Aus der medizinischen Klinik
der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.
Direktor: Medizinalrat Professor Dr. Johannes Schmidt.

# Die Bulbärparalysen des Rindes und Pferdes.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde der durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Hans Georg Scholz
appr. Tierarzt aus Marienwerder Wpr.

II. Assistent an der medizinischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Dresden
Buchdruckerei Otto Franke
1914.

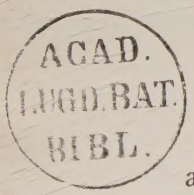
**Aus der medizinischen Klinik**
**der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.**
Direktor: Medizinalrat Professor Dr. Johannes Schmidt.

# Die Bulbärparalysen des Rindes und Pferdes.

---

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde der durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität Leipzig




vorgelegt von

Hans Georg Scholz
appr. Tierarzt aus Marienwerder Wpr.

II. Assistent an der medizinischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.

---

Dresden
Buchdruckerei Otto Franke
1914.

Gedruckt mit Genehmigung der durch die ordentlichen Professoren der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden verstärkten medizinischen Fakultät der Universität zu Leipzig. 25. Mai 1914.

---

**Referent: Herr Medizinalrat Professor Dr. Schmidt.**

# Inhaltsverzeichnis.


Seite

Einleitung . . . . . 5
Die Bulbärparalysen des Menschen . . . . . 6
Tierärztliche Literatur . . . . . 13
1. Die chronische progressive Bulbärparalyse des Pferdes . . 14
2. Die als infektiöse Bulbärparalyse der Haustiere beschriebene Krankheit . . . . . 18
3. Die akute enzootische Bulbärparalyse des Rindes . . . . . 25
a) Als Wasenmeisterkrankheit . . . . . 25
b) Als Meningitis spinalis boum enzootica (Vogel) . . . . 37
c) Schimmel- und Brandpilzvergiftungen beim Rinde unter dem Bilde der akuten enzootischen Bulbärparalyse . . . 42
d) Die unter verschiedenen anderweitigen Namen in der Literatur geschilderten Beobachtungen der akuten enzootischen Bulbärparalyse . . . . . 44
4. Die enzootische Bulbärparalyse des Pferdes . . . . . 46
Eigene Beobachtungen . . . . . 51
Zusammenfassung . . . . . 57
Literaturverzeichnis . . . . . 60

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547026_0135

# Einleitung.

Während in der Menschenheilkunde die Nervenpathologie immer neue Zweige treibt, kommen wir in der Tierheilkunde auf diesem Gebiete nur langsam vorwärts. Wir sind heute kaum merklich über unvollständige Kenntnisse der normalen Nervenlehre hinaus.

Es ist kein Wunder, daß die Verhältnisse so liegen. Wegen der Schwierigkeit des Stoffes finden nur wenige Freude an seiner Bearbeitung. Wer sich aber damit beschäftigt, hat zwar die Enttäuschung, stets schwankenden Boden unter den Füßen zu haben, betritt aber fast immer neues Land.

Im nachstehenden will ich nun auf Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Medizinalrat Prof. Dr. J. Schmidt, ein Leiden in den Rahmen meiner Erörterungen ziehen, das für den praktischen Tierarzt ein besonderes Interesse haben dürfte: die Bulbärparalyse des Pferdes und Rindes.

# Die Bulbärparalysen des Menschen.

Da der Name Bulbärparalyse der humanmedizinischen Terminologie entlehnt ist und überdies die ganze Frage der Erkrankung unserem Verständnis nähergerückt wird, wenn wir erst einmal wissen, wie sich die Bulbärparalyse beim Menschen äußert, so will ich zunächst darauf eingehen. Meinen diesbezüglichen Ausführungen lege ich hauptsächlich die Werke Merings (43) und Eulenburgs (18) zu Grunde.

Der Name Bulbärparalyse*) ist noch nicht alt. Seine offizielle Geschichte beginnt erst mit dem Jahre 1860, als der französische Arzt Duchenne an die Académie de Médicine und die Académie des Sciences ein Memoire richtete über eine „Maladie non encore écrite", die er „Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres" bezeichnete. Erst Wachsmuth gab ihr im Jahre 1864 den Namen Bulbärparalyse, den bis dahin verkannten Ausgangspunkt des Leidens richtig in die motorischen Nervenkerne der Medulla oblongata verlegend.

Zur besseren Beurteilung der ganzen Frage wollen wir zunächst auf die „Maladie de Duchenne" näher eingehen.

Es handelt sich bei diesem Leiden im wesentlichen um eine langsame, bilateral und symmetrisch erfolgende, zur Atrophie führende schlaffe Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Kehlkopf- und Antlitzmuskulatur, beruhend auf dem Untergang der in der Medulla oblongata gelegenen motorischen Hirnnervenkerne. Ueber die Aetiologie ist so gut wie nichts bekannt. Es liegt eine Art Zellschrumpfung vor, die manchmal keine einzige normale Zelle

*) Bulbus rachidicus ist die Bezeichnung der älteren Autoren für Medulla oblongata. Noch heute hat sich in der französischen Terminologie der entsprechende Ausdruck „bulbe rachidien" erhalten.

in den Kernen zurückläßt. Die Zellsubstanz löst sich auf, die Granulierung, auch der Kern verschwindet, gleichzeitig geht das feine Fasernetz in den Kernen ebenfalls zugrunde, und in die freiwerdenden Zellen rückt ein dichtes Gliagewebe hinein. Am konstantesten, ausgebreitetsten und intensivsten sind die Degenerationen im Hypoglossusgebiet. Eigentliche Entzündungserscheinungen sind niemals nachzuweisen.

„Das ist der gleiche pathologische Vorgang, wie ihn Edinger bei all den Nervenkrankheiten erkannt hat, die er als Aufbrauchskrankheiten bezeichnet. Solange wir keine andere Erklärung für das Entstehen der Bulbärparalyse haben, scheint deshalb die Auffassung, daß es sich um einen Aufbrauch schwach angelegter Teile handelt, noch am annehmbarsten“ (Eulenburg).

Was die Symptome betrifft, so „tritt in der Regel degenerative Lähmung der Zunge zuerst hervor. Das Organ büßt seine Beweglichkeit mehr oder weniger ein, schließlich liegt es völlig welk und atrophisch, in der Regel fibrilläre Zuckungen aufweisend, im Munde. Dementsprechend wird auch die Sprache immer schwerfälliger und verwaschener, und zuletzt ganz unverständlich (Anarthrie). Am frühesten leiden die Buchstaben, die wesentlich mit der Zunge gebildet werden (r, g, k, d, t, n, l). Durch Zungenlähmung wird auch das Kauen erschwert, da die Formung des Bissens behindert, später unmöglich gemacht wird. In der Regel wird sehr bald auch das Gaumensegel (Vagus-Accessoriuskern) befallen. Dasselbe büßt seine normale Wölbung ein, hängt tief herunter, hebt sich bei Phonation nicht mehr und schließt beim Schlucken den Nasenraum nicht mehr ab, sodaß Flüssigkeiten durch die Nase regurgitieren. Lähmung der Pharynx- und Oesophagusmuskulatur (ebenfalls Vagus-Accessoriuskern) führt im weiteren Verlauf zur Erschwerung und schließlich zur Aufhebung des Schlingaktes. Es wird alsdann die Ernährung des Kranken mit dem Magenschlauch notwendig. Meist gesellen sich dann auch Lähmungserscheinungen von seiten des Kehlkopfes hinzu. Die Stimme wird durch Stimmbandlähmung heiser und tonlos, und, was weit wichtiger ist, der Abschluß des Kehlkopfes vom Schlund wird ungenügend. Infolgedessen kommt es zu Fehlschlucken, Speisen und Getränke werden in die Trachea und weiter hinab aspiriert und erregen gefährliche, meist tödlich

endende Bronchopneumonien. Mangelhafter Glottisschluß vereitelt auch kräftiges Husten, wodurch derartige Vorkommnisse noch verhängnisvoller werden. Dyspnoische Anfälle treten oft, selbst ohne Veranlassung auf. Von der Facialismuskulatur werden gewöhnlich nur die am meisten angestrengten Partien, die um den Mund herum liegenden, sowie die Backenmuskulatur ergriffen. Andere als bisher in Frage gekommene Nerven (Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vago-Accessorius, Facialis) werden seltener in Mitleidenschaft gezogen. Wiederholt jedoch werden Mitlähmungen der Kaumuskulatur (mot. Trigeminusast) beobachtet" (Mering).

Die Krankheit ist niemals von Fieber begleitet. Der Puls ist zeitweilig abnorm verlangsamt (Vagusreizung?), zuweilen treten Tachycardien auf (Vaguslähmung). Vom Beginn des Leidens bis zum unfehlbar eintretenden Tode vergehen durchschnittlich 1 bis 3 Jahre; es sind von Leyden aber auch 7 Jahre beobachtet.

Für diesen eben beschriebenen, klinisch und anatomisch wohlcharakterisierten Krankheitstypus mit motorischen und atrophischen Störungen rein nucleären Charakters in den Gesichts-, Kau-, Schling-, Zungen-, Gaumen- und Kehlkopfmuskeln ist der Name Bulbärparalyse reserviert worden. Weil die „Maladie de Duchenne" mit schleichendem Untergang der bulbären Nervenkerne verläuft, stellt man sie als chronische progressive den akut verlaufenden, neuerdings auch als Bulbärparalysen bezeichneten Krankheiten gegenüber. So erwähnt Mehring als akute entzündliche Bulbärparalyse eine rasch tödlich verlaufende Entzündung der grauen Substanz in der Medulla oblongata. Werden dabei auch die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus, Accessorius und Hypoglossus betroffen, so kommt es zu Erscheinungen der chronischen Bulbärparalyse. Diese entzündliche Bulbärparalyse ist meist eine Nachkrankheit von Infektionskrankheiten. Erst kürzlich hat Trömmer (67) wieder einen Fall von Bulbärparalyse nach Diphtherie beschrieben.

Eine andere akut verlaufende Bulbärparalyse ist die apoplectiforme, als Resultat von Blutungen oder embolisch-thrombotischen Erweichungsherden in der Medulla oblongata, wenn sie auch unsere Kerne in Mitleidenschaft ziehen. Eine Heilung ist dabei nicht ausgeschlossen.

Ferner kommt „ein der echten progressiven Bulbärparalyse ganz ähnlicher Symptomenkomplex vor, ohne daß eine Erkrankung der Medulla oblongata nachweisbar wäre. Es handelt sich dabei ebenfalls um Paresen im unteren Facialisgebiete, Störungen im Sprechen, Kauen und Schlucken, daneben besteht meist noch Ptosis. Hier handelt es sich um eine hochgradige funktionelle Erschöpfbarkeit der betreffenden Muskelgebiete, die sich gewöhnlich zugleich auch im Gebiete der Spinalnerven, den Beinen etc. bemerkbar macht. Für diese Krankheit hat man den Ausdruck asthenische Bulbärparalyse gewählt. Dauer 1 bis 2 Jahre. Leichtere Fälle gehen in Heilung über“ (Mering).

Es bleibt uns noch übrig, die Pseudobulbärparalyse zu erwähnen. Um diesen Namen zu erklären, muß ich erst einige Bemerkungen vorausschicken. Zu den Hirnnervenkernen ziehen doch aus frontaler gelegenen Hirnteilen sekundäre, immer zu ihnen kreuzende Bahnen. Die Züge zu den motorischen Kernen stammen aus der Region der Zentralwindungen. Zerstörungen in diesen Gebieten machen motorische Lähmungen auf der entgegengesetzten Körperseite. Bleibt die Läsion auf einzelne Abschnitte der Zentralwindungen beschränkt, so kommt es zu Monoplegien. Also je nach dem Sitz der Läsion zur Monoplegia cruralis, brachialis oder faciolingualis. Die Facialislähmung beschränkt sich bei Rindenerkrankungen, wie auch bei allen tiefer, aber noch oberhalb des Facialiskerns (supranucleär) gelegenen Unterbrechungen der Facialisbahn auf die untere Gesichtshälfte. In Fällen, in denen eine Zerstörung im Gebiete der Zentralwindungen beider Hemisphären stattfindet (was zu den größten Seltenheiten gehören dürfte), haben wir natürlich auch doppelseitige Lähmungen. Falls diese das Gebiet des Facialis, Hypoglossus, sowie das Gebiet der Kau-, Schluck- und Larynxmuskeln betreffen, bestehen ähnliche Erscheinungen, wie sie bei der Bulbärparalyse auftreten. Diesen Krankheitseffekt bezeichnet man dann als Pseudobulbärparalyse. Die Muskulatur atrophiert dabei nicht.

Nun gibt es noch eine weitere Anzahl von Krankheiten, in deren Verlauf es ebenfalls zu Erscheinungen der Bulbärparalyse kommen kann, ohne daß man für diese Bulbärparalysen (wie etwa für die apoplectiforme und entzündliche, die doch auch nur

symptomatische Bulbärparalysen sind) besondere Namen gemacht hat. Ich deute nur die multiple Sklerose (sclérose en plaques) des Gehirns und des Rückenmarks an, und will noch kurz die Landrysche Krankheit erwähnen. Diese ist eine von unten nach oben aufsteigende motorische Lähmung (Gefühlsstörungen treten nicht auf) des ganzen Körpers, teils peripherer, teils spinaler neuritischer Natur. Die Kranken liegen schließlich bewegungslos im Bett und können, wenn die Paralyse auch die Medulla oblongata ergriffen hat, weder sprechen, noch schlucken. Die infektiöse Natur dieses Leidens hat jüngst erst Leschke (38) in der Medizinischen Gesellschaft zu Berlin bewiesen. Ihren Höhepunkt erreicht die Krankheit in rasch verlaufenden Fällen in einem oder einigen Tagen, in anderen in wenigen Wochen. Die Krankheit kann in Heilung übergehen.

Schließlich möchte ich auch die Bulbärparalyse bei Syringomyelie nicht unerwähnt lassen. Die Syringomyelie ist eine zur Bildung langgestreckter Höhlen führende Erkrankung des Rückenmarks, besonders der grauen Substanz. Abgesehen davon, daß die Muskeldegeneration dabei meist einseitig ist, ist diese Krankkeit, wenn sie das verlängerte Mark mit ergreift, dadurch von der echten progressiven Bulbärparalyse zu unterscheiden, daß sie auch die in der Medulla oblongata gelegenen sensiblen Nerven affiziert und Empfindungslähmungen an der Haut des Gesichtes, der Schleimhaut der Nase und des Mundes, sowie Geschmackslähmungen hervortreten.

Ueberblicken wir das bisher Gesagte, so muß uns auffallen, daß man unter Bulbärparalyse nicht auch jede vom Bulbus ausgehende Einzellähmung versteht. Unter den Begriff Bulbärparalyse fallen vielmehr stets nur diejenigen Lähmungen, die auf Affektion mehrerer in der Medulla oblongata gelegener Kerne zurückzuführen sind. Treten bulbäre Einzellähmungen auf, „so nennt man sie an der Zunge Glossoplegie, im Bereiche der Kehlkopf- und Gaumenmuskulatur hat man die Bezeichnung nach der auffälligsten Störung in der Artikulation der Sprache: Anarthrie und Dysarthrie, sowie der Intonation der Stimme: Aphonie und Dysphonie gewählt“ (Krause [33]). Solche isolierten Lähmungen der in Frage kommenden Muskulatur sind beim Menschen selten. Auch sind sie wohl eher supranucleären und nicht rein nucleären

Charakters. Es ist daher verständlich, daß man diese isolierten Lähmungen nicht als Paralysis bulbaris partialis bezeichnet hat. Weniger begreiflich erscheint es mir, warum man als Pseudobulbärparalyse nur das zwar mit bulbären Lähmungen in die Erscheinung tretende, aber doch nur auf Erkrankung der supranucleären Leitungsbahnen beruhende Leiden hervorhebt. Warum rechnet man dazu nicht auch die asthenische Bulbärparalyse, die doch erst recht keine echte Bulbärparalyse ist im Sinne der Maladie de Duchenne? Echt sind ja schließlich auch weder die apoplectiforme, noch die entzündliche Bulbärparalyse. Die Bulbärkerne werden bei beiden nicht primär, sondern sekundär ergriffen. Sie sind ebenso nur Symptome einer Primärkrankheit, wie die Bulbärparalyse bei der Syringomyelie oder der Landryschen Krankheit. Bei der Syringomyelie und der Landryschen Krankheit ist die Bulbärparalyse sogar ebenso chronisch wie bei der klassischen Maladie de Duchenne. Wollte man daher eine Einteilung der Bulbärparalysen des Menschen in chronisch-progresssive und akute vornehmen, wie es auch geschehen ist, so ist diese Einteilung nicht erschöpfend. Eine Einteilung in primäre und symptomatische wäre sehr verlockend. Doch auch diesem Versuch stellen sich Schwierigkeiten entgegen.

Es gibt nämlich beim Menschen eine primäre degenerative Atrophie der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Diese Krankheit hat man, weil sie naturgemäß zu Lähmung und Atrophie der peripheren Muskulatur führen muß, spinale progressive Muskelatrophie genannt. Tritt noch die Degeneration der Pyramidenbahnen hinzu, so nennt man diese Krankheit amyotrophische Lateralsklerose. Bei dieser treten die atrophischen Erscheinungen der Muskulatur mehr in den Hintergrund und spastische periphere Lähmungen (spastisch deswegen, weil die Pyramidenbahnen betroffen sind) beherrschen das Krankheitsbild. Nun sind die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive Muskelatrophie und die progressive Bulbärparalyse prinzipiell gleichwertige Leiden, nur durch die Lokalisation des krankmachenden Prozesses verschieden. Die Lateralsklerose (a) und die progressive Muskelatrophie (b) haben ihren Sitz in den motorischen Zentren des Rückenmarks, die progressive Bulbärparalyse (c) in den analogen Gebilden der Medulla

oblongata. Daher nennt man die progressive Bulbärparalyse: bulbäre progressive Muskelatrophie. Somit haben wir in unserer echten Bulbärparalyse ebenfalls weiter nichts als eine symptomatische Krankheit, eine Teilerscheinung der spinalen progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose vor uns. In der Tat treten alle drei Krankheiten oder doch wenigstens b und c in der Regel kombiniert auf.

## Tierärztliche Literatur.

Nachdem wir nun über die Bulbärparalyse des Menschen ein Urteil bekommen haben, wollen wir in unserer veterinärmedizinischen Literatur Umschau halten und sehen, ob es bei unseren Haustieren Bulbärparalysen gibt oder ob Krankheiten beschrieben worden sind, die als Bulbärparalysen gedeutet werden müssen.

Dexler (11) erwähnt in seinem Werke „Die Nervenkrankheiten des Pferdes" den Namen Bulbärparalyse nicht. Er spricht nur über die „kombinierten Erkrankungen des IX., X., XI. und XII. Paares" und sagt, „daß sie beim Pferde vorzukommen scheinen". Es wäre aber bei den zahlreichen Verbindungen des Vagus mit dem Glossopharyngeus und Accessorius schwierig, eine Lokaldiagnose zu stellen. „Wenn auch angenommen wird", fährt er fort, „daß das Pferd hinsichtlich der Topographie und der Physiologie seiner Hirnnerven nicht viel von derjenigen der experimentell genauer studierten Laboratoriumstiere sowie des Menschen abweicht, so ergeben sich trotzdem vom diagnostischen Standpunkte aus wesentliche Unterschiede, von denen nicht entschieden gesagt werden kann, ob sie nur scheinbare oder wirkliche sind, da wir nur mit der objektiven Beurteilung auskommen müssen . . . ." Und was die pathologisch-anatomische Grundlage betrifft, so besäßen wir bis heute keinen einzigen verwertbaren Befund. Dexler glaubt, daß wir nach unseren heutigen Erfahrungen nur in den allerseltensten Fällen imstande sein werden, durch die klinische Diagnose allein eine derartige Diagnose rechtfertigen zu können; auch die Trennung von peripheren und zentralen Erkrankungen würde sich in vielen Fällen als ganz unmöglich erweisen. „Der Umstand, daß beim Pferde bei multiplen Hirnnervenerkrankungen die vorderen Nervenpaare einschließlich des Oculomotorius frei bleiben, legt den Gedanken nahe, daß es sich um bulbäre Läsionen gehandelt haben mag."

## 1. Die chronische progressive Bulbärparalyse des Pferdes.

Dégive (10) beschreibt unter dem Titel „Paralysie glosso-labiale“ zwei am Pferde beobachtete Fälle. Diese aus dem Jahre 1883 stammende ausgezeichnete Abhandlung will ich, soweit sie für uns in Betracht kommt, in wörtlicher Uebersetzung hier folgen lassen, umsomehr, als man daraus für die Geschichte der Bulbärparalyse bei unseren Haustieren bemerkenswerte Daten entnehmen kann. Dégive führt aus:

„Unter obigem Titel will ich eine spontane Paralyse der Bulbärnerven beschreiben, die besonders durch eine immer mehr zunehmende Schwäche in der Beweglichkeit von Zunge und Lippen charakterisiert ist. Den meisten unserer Kollegen muß dieses Leiden entgangen sein. Außer im Januarheft des „Echo vétèrinaire belge“ von 1882, wo es flüchtig Erwähnung findet (Mitteilung J. Gérards in der Societé vétérinaire von West-Flandern, Sitzung vom 20. XI. 1881), ist mir keine einzige Publikation, kein einziges tierärztliches Werk bekannt, worin dieses Leiden beschrieben wäre. —

Wenn die „Paralysie glosso labiale“ so lange in der Tierheilkunde unbeachtet geblieben ist, so liegt zweifellos der Hauptgrund darin, daß sie unsere Haustiere sehr selten befällt. Anscheinend ist das Leiden bei unseren Haustieren auf bestimmte Gegenden West-Flanderns und bestimmte Bezirke an der holländischen Grenze beschränkt. Larridon, de Bruges, De Meester aus Westcapelle und Verchuere aus Zuyenkerke berichten, daß sie die Krankheit in folgenden Gegenden beobachtet haben . . (es werden die Namen genannt). In allen diesen Gegenden nennt man diese Krankheit ganz unzutreffend „mal de gorge du Nord“, nach dem Hauptsitz der Erscheinungen. Die ersten Beobachtungen Larridons und Meesters reichen bis auf das Jahr 1861 zurück. Aber nach de Bruges wütete das „mal de gorge“ schon lange vorher in der Gegend. Sein verstorbener Vorgänger Goddyn hat ihm davon schon viele Jahre vorher erzählt. Seit ca. 10 Jahren haben Larridon und De Meester die „Paralysie glosso-labiale“ drei- bis viermal pro anno festgestellt. Verchuere hat sie seit 1872 zwölfmal beobachtet.“

Dégive kaufte nun zwei Pferde aus Westcapelle, die an genannter Krankheit litten, und beschreibt die Symptome: „Die Paralyse hat besonders die Bulbärnerven ergriffen und von diesen am meisten den Facialis und Hypoglossus. Die Lähmung des letzteren ist von Salivation begleitet und einer mehr oder weniger bemerkbaren Atrophie der Zungen-, Lippen- und Kaumuskeln. Die Lähmung der Lippen und der Zunge tut sich kund durch Störungen beim Erfassen, Kauen und Abschlucken des Futters und tritt erst wenig, später deutlich hervor. Die ungenügend gekauten und in viel zähen Speichel gehüllten Bissen werden teilweise abgeschluckt, teils aber bleiben sie in den Backenhöhlen liegen; ein anderer Teil fällt aus dem Maul heraus und besudelt die Krippe, den Boden und die Wand am Kopfende des Tieres. Das nicht abgeschluckte und nicht fallen gelassene Futter beschmutzt das Maul und häuft sich zwischen Backen und Zunge an. Das schmutzige Maul ist das erste sichtbare Symptom der Krankheit und genügt, um sie bereits in ihrem Anfange festzustellen.

Nach einer gewissen Zeit ist der M. orbicularis oris genügend affiziert, um aus dem Maule Getränk, Futter und Speichel teilweise fallen zu lassen. Wenn man dem Tiere einen Eimer voll Wasser anbietet, so sieht man es gleich gierig trinken. Aber wenn die Zungenlähmung auch nur wenig ausgebildet ist, so kann man wahrnehmen, daß das Wasser im Eimer fast garnicht abnimmt. Diese Schluckbeschwerde ist um so offensichtlicher, je tiefer man den Eimer setzt, je mehr somit die Schluckbewegungen das Schwergewicht des Wassers überwinden müssen. Wenn das Tier den Kopf hochnimmt und es hält im Maule eine Menge Wasser, so sieht man mitunter, daß es das Abschlucken durch Saugbewegungen zu erleichtern sucht, analog den Bewegungen, welche ein junges Tier beim Saugen macht. Nach einer gewissen Zeit, wenn die Lippen schon sichtlich gelähmt sind, bedient sich das Tier zum Ergreifen der Futterbissen, die doch immerhin etwas Gewicht besitzen, der Zähne anstatt der Lippen. Wenn man in diesem Stadium der Krankheit die Zunge und die Lippen mit den Fingern ergreift, so fühlt man die Schwäche, die Schlaffheit und Atrophie dieser Teile. Besonders die Zunge hat merklich an Umfang abgenommen und ihre

Widerstandskraft und Retraktionsfähigkeit verloren. An ihrer Oberfläche und an ihrem Rande hat sie Runzeln und Falten und zeigt bei genauerer Betrachtung fibrilläre Zuckungen. Schreitet das Leiden weiter fort, so hängt die Unterlippe dauernd herunter (Larridon), die Zunge hängt aus dem Maule heraus und bleibt in der Lage, in die man sie bringt, sei es nach rechts oder links, in einem oder anderen Maulwinkel (Verschuere). Bei den Tieren, bei denen auch schon das Gaumensegel und der Schlundkopf in Mitleidenschaft gezogen ist, regurgitiert das Wasser durch die Nasenlöcher. Es besteht „Dysphagie pharyngienne".

Wenn man die gelähmten Teile mit einer Nadel sticht, so bemerkt man, daß die Sensibilität in der Zunge mehr oder weniger vermindert, in den Lippen aber lebhaft noch erhalten ist. Diese Reizungen mit der Nadel, selbst nicht der faradische Strom, haben die geringste Kontraktion dieser Organe hervorgerufen.

Larridon, De Meester, Gérard und Verchuere haben beobachtet, daß die Kopfmuskeln der Tiere, welche an unserer Krankheit litten, atrophisch wurden, besonders der innere und äußere Kaumuskel. Die Tiere bekamen nach diesen Autoren einen „Altweiberkopf", der einen merkwürdigen Kontrast zu dem sonst guten Nährzustande bildete. —

Wenn das Tier noch nicht zu angegriffen ist, bleibt der allgemeine Zustand lange Zeit zufriedenstellend — — (erst später magert es wegen ungenügender Ernährung ab).

Bevor noch die Erschöpfung einen hohen Grad erreicht hat, sieht man ziemlich häufig unerwartet schwere Störungen seitens der Brustorgane. Eine lobäre gangränöse Pneumonie rafft dann das Tier in wenigen Tagen dahin. Wenn das Leben durch diese Komplikation nicht bedroht ist, geht die Krankheit sehr langsam vorwärts. Sie durchläuft ihre verchiedenen Stadien durchschnittlich in einem halben, mitunter in einem Jahre und länger. Es ist die Krankheit noch in keinem Falle zum Stillstand gekommen. Bis zum heutigen Tage hat dieses Leiden jeder Behandlung getrotzt. Der Ausgang war stets tödlich." —

Diese „Paralysie glosso-labiale" Déviges ist also als typische Bulbärparalyse bei Tieren analog der des Menschen anzusehen.

Döderlein (14) beschreibt als „progressive Bulbärparalyse“ eine Krankheit beim Rind im Gehöfte eines Wasenmeisters, die aber seiner Meinung nach in einigen Punkten abwich von der sogenannten „Wasenmeisterkrankheit“ (die wir später kennen lernen werden). Die fragliche Kuh zeigte Speichelfluß, machte beständig Kaubewegungen, die Zunge war in vermindertem Grade retraktionsfähig, im Maule befanden sich „einzelne zerkaute Futterbissen, die das Tier nicht hat abschlucken können“ (Beweis fehlt). Nach 10 Tagen war das Tier so hinfällig, daß es geschlachtet wurde. Döderlein vermutet Futterintoxikation, da das Futter nur durch eine Bretterwand getrennt von der Fallhütte aufbewahrt wurde. Die bakteriologische Untersuchung des Futters ergab nichts Positives. Auf Grund dieses Symptomenbildes zur Diagnose progressive Bulbärparalyse zu kommen, dürfte nicht angängig sein. Es ist auch schon von Fröhner darauf hingewiesen worden.

Dieser (21) beschreibt eine echte progressive Bulbärparalyse beim Pferd. Das Krankheitsbild stimmt im wesentlichen mit dem Dégives überein. Hervorzuheben wäre nur, daß Fröhner außerdem noch eingefallene Flügelknorpel und dadurch hervorgerufene starke Verengerung der Nasenöffnungen sowie ferner starke Atrophie der Rücken- und Kruppenmuskulatur beobachtet hat.

Rosenfeld (50) gibt gleichfalls das Krankheitsbild eines Pferdes bekannt, das tatsächlich an progressiver Bulbärparalyse gelitten hat. Er konstatierte 1. Lähmung der Lippen- und Backenmuskeln, 2. Lähmung des Pharynx und des Velum palatini, 3. Lähmung des Kehlkopfes, 4. allgemeinen Ikterus ohne nachweisbare Ursache, 5. Schluckpneumonie in beiden unteren Lungenabschnitten.

Römer (49) beschreibt unter dem Titel „Bulbärparalyse“ eine Krankheit bei 4 Kühen eines Bestandes von 6 Stück. Sie konnten nicht abschlucken und zeigten matten, steifen und schleppenden Gang, vermehrte und erschwerte Atmung sowie Husten. Ein Tier war bereits bei seiner Ankunft verendet und soll an denselben eben erwähnten Erscheinungen gelitten haben. Drei andere wurden notgeschlachtet. Die Sektion ergab hauptsächlich blutige Ergüsse in die Arachnoidea der Medulla oblongata

und Dura des Kleinhirns und Rückenmarkes, seröse Durchfeuchtung der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz mit kleinfleckigen Blutungen. Die Diagnose lautete: „progressive Bulbärparalyse". Als Ursache wurde rostiger Klee angenommen. Als man anderes Futter reichte, kamen weitere Erkrankungen nicht vor.

Bei Kritik der vorstehend erwähnten Mitteilungen in der deutschen tierärztlichen Literatur können wir nur die von Fröhner und Rosenfeld angegebenen Beobachtungen als „chronische (echte) Bulbärparalysen" auffassen, und zwar scheint sich der von Fröhner beobachtete Fall, ebenso wie beim Menschen, mit der progressiven spinalen Muskelatrophie kombiniert zu haben. Französische Autoren, u. a. Dégives haben unter dem Namen „Paralysie glosso-labiale" verschiedene für progressive Bulbärparalyse typische Fälle veröffentlicht. Es ergibt sich, daß bisher die chronische progressive Bulbärparalyse lediglich an Pferden beobachtet worden ist.

## 2. Die als infektiöse Bulbärparalyse beschriebene Krankheit der Haustiere.

Unter dem Namen Aujeszkysche Krankheit ist besonders in der ungarischen Literatur ein Leiden bei unseren Haustieren beschrieben worden, dem Marek (cit. nach Schmiedhofer [56]) den Namen „infektiöse Bulbärparalyse" gegeben hat. Wie Hutyra und Marek (24) darüber in ihrem Lehrbuch erwähnen, hätte Aujeszky 1902 nach Verimpfung des verlängerten Marks von einem an wutverdächtigen Erscheinungen eingegangenen Rind und einem Hund bei Kaninchen eine Krankheit beobachtet, die binnen 48 bis 56 Stunden zum Tode führte. Ihr auffallendstes Symptom war ein sehr heftiges Jucken der Impfstelle. In der Budapester Klinik wurde dann dieselbe Krankheit in den Jahren 1902 bis 1908 bei 118 Katzen und 29 Hunden konstatiert. Unter den Krankheitserscheinungen bei Hunden und Katzen erwähnen genannte Autoren stets vorhandene Erscheinungen einer Rachenlähmung, sowie in der Hälfte der Fälle Juckreiz an irgendeiner Stelle des Kopfes. Diese juckende Stelle wird zuweilen so heftig gekratzt, daß umfangreiche Substanzverluste entstehen. Ferner

besteht ungleiche Erweiterung der Pupillen, anfangs erhöhte Reflexerregbarkeit, später Herabsetzung des Pupillarreflexes, der Muskelempfindlichkeit sowie der oberflächlichen und tiefen Reflexe. Die Patienten gehen fast ausnahmslos in 24 bis 36 Stunden zugrunde.

Nach Kern (29), der Versuchsimpfungen an Kaninchen ausführte, beträgt das Inkubationsstadium der infektiösen Bulbärparalyse längstens 8 Tage. Der Tod tritt immer vor dem 9. Tage nach der Impfung ein. Bei den in einem Käfig zusammengebrachten gesunden und kranken Tieren wurde nie eine gegenseitige Ansteckung beobachtet. Trotzdem darf angenommen werden, daß die Ansteckung, besonders bei Hunden, durch Flöhe und ihre Stiche auf gesunde Tiere übertragen wird.

Bijelic (7) stellt gemeinschaftlich mit Kern fest, daß die Krankheit nicht nur dem Hunde- und Katzengeschlecht eigen ist, sondern auch auf andere Tiergattungen übergeht.

Hutyra (25) gibt uns das Krankheitsbild der infektiösen Bulbärparalyse beim Rind bekannt. Es besteht hartnäckiges Reiben und Scheuern des Flotzmaules oder einer anderen Stelle des Gesichts, seltener eines anderen Körperteils, wodurch mehr oder weniger umfangreiche haarlose blutende Flächen und in der Umgebung ödematöse Schwellungen entstehen. Dabei brausen die Tiere kräftig aus und stampfen krampfhaft mit den Hinterfüßen. Während eine Zeitlang die Freßlust noch erhalten ist, entwickelt sich eine hochgradige Aufblähung und schließlich stellt sich binnen 12 bis 36 Stunden der tödliche Ausgang ein. Wegen der vorhandenen „Rachenlähmung“ wäre die Krankheit infektiöse Bulbärparalyse genannt worden. Von Wut unterscheidet sie sich durch raschen Verlauf, Fehlen der Tobsucht und des aggressiven Benehmens. Es ist oft beobachtet worden, daß auf manchen Gütern Hunde, Katzen und Ratten gleichzeitig mit der Erkrankung der Rinder fast sämtlich ausgestorben sind. Tatsächlich waren die Impfversuche mit den Organen solcher Ratten positiv. Die Ansteckung erfolgt also wohl durch kranke Ratten, die auf der Suche nach Futter den Rindern in das Maul beißen.

Schaar (52) hat eine Kuh, die mit mehreren anderen Rindern auf die Weide ging, plötzlich unter Unruheerscheinungen

erkranken sehen. Dabei war sie mäßig aufgebläht. Sie nahm sehr wenig Futter auf, das sie vorläufig regelrecht verschluckte. Zeitweise beleckte sie die untere Brustwand. Bei Annäherung von Personen wurde sie unruhig, geriet in Schweiß, machte leere Kaubewegungen und schlug mit den Füßen. Bald bemerkte man Geifern und Unvermögen zu schlucken. Dabei schlug die Kuh oft mit den Füßen umher, stieß mit den Hörnern und wühlte dabei die Streu auf. Außerdem nagte sie hin und wieder an der unteren Brustwand. Nach 10 bis 12 Stunden fiel sie plötzlich um und verendete alsbald unter Krämpfen. Der Obduktionsbefund war negativ. Die Tierimpfung bestätigte die Diagnose. Vom Verfasser wird gegenüber anderen Beobachtungen besonders das aggressive Benehmen hervorgehoben. Dies soll aber nur die Folge des unerträglichen Juckens gewesen sein, das besonders bei Berührung hochgradige Steigerung zu erfahren schien.

Wegen des aggressiven Benehmens und anderweitiger verdächtiger Symptome hat man die infektiöse Bulbärparalyse auch „Pseudowut" genannt. Diesem Namen treten die beiden Russen Isabolinsky und Patzewitsch (26) entgegen, „da er den wahren Charakter des Leidens zu verdunkeln geeignet ist".

Weiter hat Kolonits (32) bei 8 Kühen die Paralysis bulbaris infectiosa gesehen. Die Tiere zeigten Schlingbeschwerden, Krämpfe der Kau-, Kopf- und Halsmuskulatur, später heftigen Juckreiz an Lippen und Backen und ungleich erweiterte Pupillen. Die Infektion soll indirekt durch Futter zustande gekommen sein.

Wieder ist es Kern (30), der uns Beiträge zur Kenntnis der Aujeszkyschen Krankheit liefert. Außer 4 vereinzelten Fällen bei Hunden bezw. bei einem Rinde trat die Krankheit in einem Gehöfte seuchenhaft auf, indem im Verlaufe von 4 Tagen 3 Rinder, 2 Hunde und 1 Katze der Krankheit zum Opfer fielen. Bei sämtlichen erkrankten Tieren war das auffälligste Symptom der heftige Juckreiz einer umschriebenen Hautstelle (gewöhnlich am Kopfe). Der Sektionsbefund war negativ, die Diagnose aber wurde stets durch Fütterungsversuch bestätigt. Ein Impftier starb ohne vorhergehende Krankheitserscheinung, eine Beobachtung, die auch schon Aujeszky bei Mäusen gemacht hat.

Schmiedhofer (56) hat eingehende Untersuchungen über die Verimpfbarkeit des noch unbekannten Virus der infektiösen Bulbärparalyse angestellt. Darnach sind von unseren Haustieren die Fleischfresser Hund und Katze am empfänglichsten. In zwei Fällen impfte er Schafe subkutan. Diese gingen am 4. bis 5. Tage ein. Die Empfänglichkeit der Rinder ist wohl gleich der der Schafe. Das Pferd ist am wenigsten empfänglich. Schweine konnte er garnicht krank machen. Tauben und Hühner sind in Uebereinstimmung mit Aujeszkys Befunden gänzlich immun. Die Annahme Kerns, daß Flöhe die Infektion vermitteln, konnte nicht bestätigt werden.

Auch Fütterungsversuche mit virulentem Material hat Sch. an Hunden, Katzen, Ratten und Mäusen angestellt. Aus den Krankheitsberichten seien einige bemerkenswerte Sätze herausgegriffen, die für uns von Wichtigkeit sein werden: Bei einer infizierten Katze ist die Schwäche der Nachhand auffallend. Sie trinkt gierig Wasser. Eine andere Katze hat keinen Appetit, hat aber ebenfalls großen Durst. Bei Hunden ist die Freßlust vermindert, das Durstgefühl aber beinahe immer gesteigert. Noch in der Agonie trinken sie gierig Wasser. Demnach ist daraus von einer Rachenlähmung, die Marek stets beobachtet hat, nichts zu ersehen. Die Krankheit setzt zwar mit Appetitlosigkeit ein, die Hinterhand kann nicht belastet werden, aber von Symptomen, die auf Läsionen in den bulbären Kernen hindeuten, zeigte sich nichts. Uebrigens setzt Sch. die Appetitlosigkeit der gefütterten Tiere (die subkutan geimpften Tiere hatten stets guten Appetit und nahmen sogar noch nach der vollständigen Entwicklung der Krankheit Futter auf) auf Konto eines durch das Virus hervorgerufenen Schmerzgefühls in der Maulhöhle. Denn die Infektion kommt nach seiner Ansicht so zustande, daß der krankmachende Stoff in die Maulschleimhaut durch oft kaum nachweisbare Verletzungen eindringt, die durch Knochensplitter oder durch die Zähne verursacht werden.

Pferde waren nur mit Blut zu infizieren. Außerdem war kein einziges Organ der an der infektiösen Bulbärparalyse verendeten Pferde infektionsfähig. Von den Krankheitssymptomen sei nur kurz hervorgehoben, daß die Reflexerregbarkeit bedeutend erhöht ist. Bei dem geringsten Geräusch zittern die Tiere am

ganzen Körper. Die Exzitation wird gegen Ende der Krankheit bis zum aggressiven Benehmen gesteigert. Die Muskeln des Kopfes und Halses, später auch die des Rumpfes, ziehen sich krampfhaft zusammen, und plötzlich stürzen die Tiere zusammen, ohne sich wieder erheben zu können. Die Hinterhand können sie bei Versuchen aufzustehen, nicht mehr belasten. Juckreiz der Impfstelle ist zwar vorhanden, sie schnappen aber selten darnach. Die Temperatur ist fieberhaft. Nach dem Futter langen die Tiere nicht, greifen aber selbst liegend noch nach dem Wasser. Infolge der krampfartigen Zusammenziehung der Muskeln können sie aber nur wenig trinken. Die Dauer der Krankheit beträgt ca. 3 bis 4 Tage.

Also auch hier bei den Pferden ist von charakteristischen, für Bulbärparalyse pathognomischen Symptomen nicht die Rede. Von Lähmungen sind nur die in der Hinterhand erwähnt, sonst traten sogar tetanische Krämpfe auf. —

v. Rátz (47) machte mit infektiöser Gehirnsubstanz und verlängertem Mark von Katzen und Kaninchen an 11 Muriden Fütterungsversuche. Die Infektion gelang bei 8 Stück. Bei Mäusen erhielt er kein charakteristisches Symptom. Jucken und Erscheinungen, die Schmerz eines Körperteiles verrieten, fehlten. Dagegen waren Lähmungen des Hinterteils, der Blase und des Mastdarmes vorhanden. Kaninchen konnte er durch Verfütterung nicht infizieren, Hunde und Katzen in 50 Prozent der Fälle. Als Symptome führte er an: Salivation, auf Magen-Darmkatarrh deutende Erscheinungen und in der Hälfte der Fälle heftigen Juckreiz, und zwar am Kopf. In 3 Fällen von 11 war überhaupt kein Juckreiz vorhanden. Auf natürliche Weise soll die Infektion durch Kontinuitätstrennungen zustande kommen. Ob auch von der unverletzten Haut und Schleimhaut das Virus aufgesaugt wird analog dem Tollwutvirus, hält v. Rátz nicht für ausgeschlossen.

Derselbe Autor (48) berichtet ferner über infektiöse Bulbärparalyse, unter natürlichen Verhältnissen vorkommend, bei Schweinen, die nach Schmiedhofers Versuchen sich als nicht empfänglich erwiesen, Wildschweinen, Meutehunden, Dachs und Fuchs. Das beigegebene Krankheitsbild bei einem Mutterschwein

erwähnt ebenfalls nichts von Rachenlähmung. Das Tier war nur appetitlos, kratzte sich, hatte Nasenbluten, war sehr aggressiv und war gelähmt im Hinterteil. Auch der Mensch soll nach Erfahrungen des Autors nicht ganz immun gegen die Paralysis bulbaris infectiosa sein.

Dieses meist nur in Ungarn und Kroatien beobachtete Leiden unserer Haustiere kommt nun auch in anderen Ländern vor. So haben aus Sibirien Isabolinsky und Patzewitsch (26) bei Rindern berichtet, Carini und Maciel (cit. nach v. Rátz [48]) aus Brasilien ebenfalls bei Rindern. Auch in Deutschland scheint es vorzukommen. Jedenfalls müssen die drei Fälle, die uns Bass (6) aus seinen Tagebuchnotizen zur Kenntnis bringt, zur infektiösen Bulbärparalyse gerechnet werden. In der einen Notiz, die schon aus dem Jahre 1894 stammt, handelt es sich um eine dreijährige Kuh. Nach dem Bericht hätte sie eine Anschwellung an der linken Seite des Kiefers und ferner Juckgefühl gezeigt. Die Anschwellung wäre zwar zurückgegangen, aber Tympanitis des Pansens wäre aufgetreten.

Status praesens: Die Kuh zeigt an der linken Seite des Unterkiefers eine handtellergroße blutrünstige Stelle; beim Reiben an der linken Seite des Kopfes legt sie sich an die Hand an. Die Kuh ist links aufgetrieben. Dieser Zustand bleibt auch bestehen, nachdem man die Schlundsonde bis in den Magen geführt hatte. Die Untersuchung des Zahnfleisches und des Maules ergibt nichts Abnormes. Oeffnen des Kiefers gelingt nur mit großer Mühe und unter lautem Brüllen des Tieres. Der Tod erfolgt noch am selben Tage. Die Sektion ergab im Pansen am Schlundeingang eine handtellergroße stark dunkelrote Stelle, ebenso war die Schleimhaut des 2., 3. und 4. Magens gerötet und im 4. Magen geschwollen. In allen vier Magenabteilungen wurden Körner gefunden, die als Verbascum, Helleborus und Lolium temulentum erkannt wurden.

Die andere Notiz berichtet von einer dreijährigen, weißbunten Kuh.

Status praesens: Das Tier steht im Stalle stark aufgebläht, eine fest-weiche Anschwellung am Kehlgang sowie an der Backe. Die linke Backe ist gerötet, ebenso die Haut um das linke Auge.

Die Kuh speichelt, hustet zuweilen und brüllt laut auf. Das Oeffnen des Maules geschieht mit Mühe. Die Kuh reibt sich mit der linken Backe fortwährend an der Wand. Der Tod trat trotz eingeleiteter Behandlung noch am Tage der Erkrankung ein. Die Sektion ist nicht angegeben.

Auch aus diesen Mitteilungen ist von irgendwelchen bulbären Symptomen, wie wir sie bei der Bulbärparalyse des Menschen kennen gelernt haben, nichts zu ersehen. Ueberhaupt, wenn wir die Symptome, die uns jetzt von der als infektiöse Bulbärparalyse beschriebenen Krankheit bekannt sind, zusammenfassen, so bestehen sie doch der Hauptsache nach 1. in Juckreiz an Kopfteilen, wie Maul, Augen etc., 2. bei Impftieren in Juckreiz der Impfstelle, der aber auch fehlen kann, 3. nach Marek in stets vorhandener Rachenlähmung, über die allerdings von manchen Autoren nichts gesagt wird, im Gegenteil, die Tiere fraßen sogar noch bei vollständig entwickelter Krankheit und nahmen Wasser selbst bis zum Tode gierig auf, 4. in Lähmungen der Nachhand, 5. in tetanischen Krämpfen, besonders am Kopf, aber auch an der Rumpfmuskulatur, 6. in erhöhter Reflexerregbarkeit, 7. mitunter in aggressivem Benehmen und 8. in Aufregungserscheinungen, wie es v. Rátz z. B. von einem Schwein erwähnt, das an der Stallwand emporstieg, in die Bretter biß und mit den Zähnen knirschte.

Fragen wir uns, welche Symptome dabei auf eine bulbäre Kernerkrankung hindeuten, so wäre es bestenfalls die Rachenlähmung. Doch sind wir nicht berechtigt, auf Grund einer bloßen Rachenlähmung hin die Diagnose Bulbärparalyse zu stellen, ebensowenig wir bei bloßer Zungenlähmung von Bulbärparalyse sprechen dürfen. Auch muß erst nachgewiesen werden, daß die bei der Aujeszkyschen Krankheit beobachtete Rachenlähmung tatsächlich nucleären Ursprungs ist. Ich bin zu der Auffassung geneigt, daß es sich bei der infektiösen Bulbärparalyse mehr um eine supranucleäre Erkrankung handelt. Jedenfalls weist die erhöhte Reflexerregbarkeit darauf hin.

Am meisten Aehnlichkeit hat das Krankheitsbild der sogenannten infektiösen Bulbärparalyse mit der Tollwut. Auch bei dieser besteht ja erhöhte Reflexerregbarkeit, Lähmung der Nachhand,

erschwertes Abschlingen,*) starkes Durstgefühl, starkes Kratzen der Bißstelle etc. Tatsächlich ist das Leiden auch für Wut gehalten worden.

Es ist ja durchaus anerkennenswert, wenn Isabolinsky und Patzewitsch den Namen „Pseudowut“ für die infektiöse Bulbärparalyse abgelehnt haben. Denn derartige Namen sind nur Verlegenheitsworte und geben vielleicht zu Irrtümern Anlaß. Aetiologisch hat die infektiöse Bulbärparalyse mit der Tollwut nichts zu tun. Schon dadurch, daß bei ersterer das Virus dem Blute und nicht dem Speichel anhaftet, daß es sich auf dem Wege der Lymphbahnen von der Infektionsstelle aus ausbreitet, daß es durch den Biß nicht übertragbar ist, unterscheiden sich beide Krankheiten genugsam voneinander.**) Aber klinisch stimmen infektiöse Bulbärparalyse und Tollwut so sehr überein, daß ich mit Rücksicht darauf doch für den Namen „Pseudowut“ plaidieren und die Bezeichnung „infektiöse Bulbärparalyse“ gänzlich fallen lassen möchte. Denn ich bin der Ansicht, daß nicht der Name „Pseudowut“ geeignet ist, „den wahren Charakter der Krankheit zu verdunkeln“, sondern daß diese Eigenschaft in weit höherem Maße dem Namen „infektiöse Bulbärparalyse“ anhaftet.

## 3. Die akute enzootische Bulbärparalyse des Rindes.

### a) Als Wasenmeisterkrankheit.

Wir wenden uns jetzt zu der enzootischen Schlundkopflähme oder der sogenannten „Wasenmeisterkrankheit“. Die Behandlung

*) Erschwertes Abschlingen gelangt außer bei Tollwut ja auch bei der Bornaschen Krankheit und metastatisch-encephalitischen Prozessen zur Beobachtung; ebenso wie es durch embolisch-thrombotische Erweichungsherde in der Medulla oblongata oder durch ebendorthin durchbrechende Eiterherde bei eitrigen Pharyngiten etc. verursacht werden kann. Derartige scheinbar unter dem Bilde der Bulbärparalyse verlaufende Affektionen des verlängerten Marks habe ich in meiner Arbeit nicht berücksichtigt, da es sich dabei ja nur um ein Symptom einer anderweitigen Erkrankung handelt.

**) Wenn man die Möglichkeit für denkbar hält, daß die infektiöse Bulbärparalyse durch den Biß kranker Ratten auf andere Tiere übertragen wird, so ist das doch nur so zu verstehen, daß durch den Biß eine Eingangspforte geschaffen wird, durch die das Virus in den Körper gelangen kann. Welchen Weg es bis dahin einschlägt, ist allerdings unbekannt.

dieses Kapitels gestaltet sich insofern etwas schwieriger, weil wir dieser Erkrankung in der Literatur unter den verschiedensten Namen begegnen und es daher kaum möglich ist, dieses Leiden in einem bestimmten System vorzutragen. Um ein Urteil in der Frage zu bekommen, will ich aus dem sehr zahlreichen Material zunächst einige Fälle herauswählen, die tatsächlich unter dem Namen „Wasenmeisterkrankheit“ beschrieben worden sind.

Rucker (51) sah in dem Viehbestand eines Wasenmeisters von 10 Kühen 9 an folgenden Symptomen erkranken: es bestand Speichelfluß, Unfähigkeit aufgenommenes Futter abzuschlucken, teilweise Rötung der Maulschleimhaut. Der Herzschlag war prellend, die stark vermehrte Atmung ließ etwas verschärfte Atmungsgeräusche hören, die Peristaltik von Magen und Darm war unterdrückt, teilweise wird durch Seitwärtsbewegen des Kopfes Stöhnen und Schmerz geäußert. Die Temperatur betrug 38,6°, das Flotzmaul war feucht. Innerhalb 5 Tagen waren von den 9 erkrankten Tieren 6 gestorben. Die Diagnose lautet: Vergiftung durch Tilletia caries. Ob im Futter tatsächlich Tilletia caries vorhanden war, ist nicht angegeben. R. scheint aber an seine Diagnose nicht recht zu glauben. Denn anstatt Futterwechsel anzuraten, desinfiziert er die Tiere innerlich und äußerlich gründlich. Er läßt sie mit Bacillolösung waschen, gibt ihnen Liquor Kalii jodati mit dem Schlundrohr und Collargollösung intravenös. Er hatte auch damit Erfolg; denn es wurden 3 Kühe geheilt.

Markert (41) berichtet über diese Krankheit bei einem Müller. Diesem war bereits 1 Pferd unter „Lähmungserscheinungen“ nach viertägiger Krankheit gestorben. Er kaufte sich ein neues Pferd und stellte in dessen Stall 2 Kühe und 2 Rinder, die vorher ihren eigenen Stall hatten. Am 16. 11. begann erst die eine, am andern Tage die andere Kuh langsamer zu fressen. Die Tiere machten beständig langsame Kaubewegungen, ohne abzuschlucken. Der Speichel hing in langen Strähnen zum Maule heraus. Bewegungsstörungen traten auch hinzu. Mittlerweile konnte auch das Pferd, das vormittags noch tadellos und munter im Wagen ging, nachmittags im Stall nicht mehr aufstehen. Es traten bald schlafsüchtige Erscheinungen auf, und am 20. 11. ging das Pferd zu Grunde. Am 10. 12. (also fast 4 Wochen

nach dem Beginn der Krankheit) nahmen die Lähmungserscheinungen der einen Kuh derart zu, daß auch sie nicht mehr aufstehen konnte. Sie wurde am nächsten Tage geschlachtet, ohne daß bei der Fleischbeschau krankhafte Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Da man an ein Stallmiasma als ursächliches Moment glaubte, wurden die beiden noch gesunden Rinder und die schon Schlingbeschwerden zeigende andere Kuh in ihren früheren Stall gebracht. Jedoch bereits nach 5 Tagen konnte sich die Kuh nicht mehr erheben, und 2 Tage später blieb sie unbeweglich liegen. Der Hinterleib war sehr eingefallen, die Peristaltik unterdrückt, die Empfindlichkeit auf Nadelstiche aufgehoben. Die aus dem Maul gezogene Zunge brachte die Kuh nicht mehr zurück. Die Ausscheidungen gingen ohne Beschwerde von statten, sogar die Milchergiebigkeit war verhältnismäßig gut. Das Tier wurde geschlachtet. Im ganzen Darmkanal und in den Mägen waren keine Entzündungserscheinungen. Nur die Hirnhaut war hyperämisch. Aus Hirn und Blut wurden für Mäuse nicht pathogene Bakterien isoliert.

Ein zweites neu angeschafftes Pferd, das in dem alten Pferdestand untergebracht wurde, erkrankte bereits nach 4 Tagen, nachdem es noch vormittags munter gearbeitet hatte. Es brach im Stall zusammen und ging tags darauf unter denselben Lähmungs- und soporösen Erscheinungen zu Grunde, wie die beiden ersten Pferde. Der Boden des Stalles, in dem man das Miasma vermutete, wurde nun saniert. Aber als der Besitzer daselbst eine neu gekaufte Kuh mit einem Kalbe einstellte, fing die Kuh nach zehntägigem Aufenthalt ebenfalls an, langsamer zu fressen und viel zu kauen. Sie stand zwar noch auf, schwankte aber in der Hinterhand. Der Hinterleib war stark eingefallen, die Peristaltik mäßig unterdrückt, die Milchergiebigkeit war trotz der geringen Nahrungsaufnahme auffallend groß. Die Psyche zeigte sich etwas eingenommen. Jetzt wurde die Annahme eines Stallmiasmas fallen gelassen und ein schädliches Agens im Heu angenommen. Was aus der zuletzt erkrankten Kuh wurde, ist nicht angegeben.

Steger (61) konnte die enzootische Schlundkopflähmung bei einem Wasenmeister in einem Bestande von 8 Kühen, 2 Pferden und 4 Schweinen an 4 Rindern konstatieren, und zwar

in folgender Reihenfolge: 1. und 2. Rind krank, 3. vollständig gesund, 4. und 5. krank, die folgenden einvierteljährigen Jungrinder gesund. Am schwersten litt die Kuh Nr. 1. Sie hatte 68 kleine harte Pulsschläge, 39,5° Temperatur, ca. 20 Atemzüge. Die Extremitäten waren eher kalt als warm, ebenso die Hörner, die Ohren und das Flotzmaul. Ab und zu Husten, Atmung etwas erschwert. Das Tier zeigte Appetit, war aber vollständig unvermögend, auch nur etwas Wasser oder Mehltrank abzuschlucken. Es bestand ferner starkes Speicheln, unterdrückte Wanstbewegung und Kotentleerung. Die Kuh lag fast ständig, konnte nur mit Mühe aufgetrieben werden und zeigte starkes Muskelzittern. Aehnlich war der Befund bei der 2. hochträchtigen Kuh, leichter erkrankt war Rind 3 und 4. Sie waren noch imstande, etwas Mehltrank zu sich zu nehmen. Nach fünf- bis sechstägiger Krankheitsdauer verendeten Kuh 1 und 2. Bei beiden fanden sich Geschwüre im Labmagen. St. kommt zu dem Schluß, daß Toxine die Ursache der Krankheit seien, die bei den mit Geschwüren behafteten Tieren (die Geschwüre sollen durch Verabreichung zu heißen Getränkes entstanden sein) ihre Wirkung entfalten und Erkrankung und Tod herbeiführen konnten.

Nach Bürchners (9) Mitteilung handelt es sich um die enzootische Schlundlähme bei „Rindviehstücken“ in 2 Stallungen. Bei einem Wasenmeister und einem Gütler. Vor Ankunft B. waren bereits 4 Tiere verendet, 2 geschlachtet worden. Die Hauptsymptome waren folgende: Puls 80 bis 120, klein, kaum fühlbar, 38,8 bis 39,5° Temperatur, 20 bis 25 Atemzüge. Körpertemperatur wechselnd. Die leichter erkrankten Tiere standen noch, kauten am Heu und speichelten stark. Sie konnten das Futter nicht mehr abschlucken, aber waren noch imstande, Wasser und leichten Mehltrank aufzunehmen. Die schwerer Erkrankten lagen und konnten nicht mehr aufstehen, waren apathisch und für die Umgebung unaufmerksam. Das Wanstgeräusch war unterdrückt, der Kot war hart, der Kotabsatz ebenfalls mitunter unterdrückt. Die schwerer Erkrankten erhielten 0,1 Eserin, die leichter Erkrankten Glaubersalz als Einschütte. Allen wurde der Hals warm eingehüllt. Die leichter erkrankten Tiere wurden geheilt, die beiden anderen geschlachtet. Ein Schlachtbefund findet sich nicht vor. Dagegen ist von einem jungen Stier, der

auch geschlachtet werden mußte, angegeben, daß er im Labmagen 2 Geschwüre von der Größe eines Fünfpfennigstückes gehabt hatte. Im Dickdarm war blutig veränderter Inhalt. Die Krankheit brach erst beim Wasenmeister aus, dann beim benachbarten Gütler, durch dessen Wiese ein Bach floß, in den der Wasenmeister wahrscheinlich Kadaverabfälle warf. Die Krankheit trat später in zwei weiteren benachbarten Stallungen auf.

Nach Schrauber (57) erkrankten in einer Stallung 3 Rinder an verschiedenen Standplätzen, ohne daß die dazwischen stehenden Tiere irgendwie ergriffen gewesen wären. Die 3 Rinder nahmen das dargereichte Futter gierig auf, kauten dasselbe ununterbrochen, wobei seitlich Speichel aus dem Maule floß; allein das Abschlucken des geformten Bissens ging nicht von statten, vielmehr wurde nach einiger Zeit das Futter zusammengeballt und mit Speichel durchtränkt aus dem Maule fallen gelassen. Die sonstige Untersuchung der Tiere zeigte nichts Abnormes. In kurzer Zeit magerten die Rinder auffallend rasch ab und konnten sich nur mit der größten Anstrengung vom Boden erheben. Nach 6 bis 7 Tagen waren alle 3 Tiere verloren. Der Sektionsbefund war negativ. Sch. mißt die Schuld an der Erkrankung der Haferspreu zu, welche etwas multrig roch. Nach Aenderung der Fütterung kamen keine weiteren Erkrankungen vor.

Fäustle (19) berichtet: „Von 24 Stücken erkrankten 9 Rinder an Schlundkopflähmung. Zuerst erkrankten die Tiere einer Seite der Reihe nach, dann ging die Krankheit sprungweise auf andere Tiere über. Bei einer Kuh, die 14 Tage lang schwer erkrankt war und dann verendete, ergab die Sektion kleine Mengen blutig-serösen Exsudates in den Gehirnventrikeln und starke Rötung der Pia mater. Der Krankheitszustand war im allgemeinen folgender: Lähmung aller Gehirnzentren, rabider Kräfteverfall, Abmagerung, Schlund- und Zungenlähmung usw., fortschreitende Lähmung aller Organe."

Einer Mitteilung Jungingers (27) entnehmen wir: „In einem Stalle trat unter dem 8 Stücke zählenden Bestande eines Bauern bei 6 Kühen die sogenannte Wasenmeisterkrankheit auf, der 5 Kühe zum Opfer fielen." J. hält verdorbenes Gerstenstroh das schimmligen Geruch zeigte, für die Ursache des Leidens; denn ein an einem besonderen Barren stehendes Jungrind und

ein 4 Monate altes Kalb erhielten das Gerstenstroh nicht und blieben gesund. Allerdings verliefen Fütterungsversuche mit dem incriminierten Gerstenstroh resultatlos.

Diem (13) sah die enzootische Schlundkopflähme in einem Stall auftreten, der mit 8 Kühen und 3 Jungrindern besetzt war. Es erkrankten 2 Kühe und die Jungrinder. Die erkrankten Tiere mußten notgeschlachtet werden. Ueber den Krankheitsverlauf und die Symptome finden wir nichts berichtet. D. begnügt sich mit der Diagnose. Als Ursache der Erkrankung nimmt er Toxine an, die sich im Heu gebildet haben sollen. Das Leiden befiel nämlich die Tiere fast plötzlich, als sie Heu bekamen, das vielleicht schon 3 bis 4 Jahre alt und zudem der Nässe ausgesetzt war, da die Scheune an der Stelle, wo das Heu lag, eine schadhafte Wand hatte. Die Krankheit hörte sofort auf, als das Heu nicht mehr verabreicht wurde.

Siegl (59) hatte Gelegenheit, die Krankheit an 2 Kühen und 1 Jungrind zu beobachten. Die Tiere zeigten Appetit, sind aber nicht imstande, Getränke und Futter aufzunehmen, geifern stark, machen fast beständig leichte Kaubewegungen. Die Peristaltik ist etwas unterdrückt, der Kotabsatz verzögert. Temperatur normal, Herzschlag deutlich fühlbar, Flotzmaul feucht. Ohren und Extremitäten bald warm, bald kalt. Außerdem liegen die Tiere fast immer, erheben sich aber auf Antreiben; dabei bemerkt man Muskelzittern und Schwanken in der Hinterhand. Sämtliche 3 Tiere wurden notgeschlachtet, da sich das Befinden in den nächsten 3 Tagen nicht besserte. Die Sektion zeigte nicht die geringsten Veränderungen. Als Ursache wird Intoxikation durch faulige Streu angenommen. Als die Streu nichr mehr benutzt wurde, blieb die Krankheit aus.

Engel (16) berichtet von der enzootischen Schlundkopflähme in einer Wasenmeisterei, in der die Krankheit schon lange vorher periodenweise auftrat. In früherer Zeit waren einmal sämtliche 5 Kühe des Wasenmeisters erkrankt und deshalb geschlachtet worden. Die Pferde waren gesund geblieben. Das Futter war stets einwandsfrei gewesen und die Schuld wurde damals dem Wasser gegeben, das aus einem Brunnen dicht neben der Jauchegrube gewonnen wurde. Der Brunnen wurde verlegt und 10 Jahre hindurch verschwand das Leiden. Neuer-

dings trat es aber wieder auf, und zwar seitdem eine neue, vorzügliche Quellwasserleitung eingerichtet worden war.

Bei den Tieren war das Schluckvermögen für flüssige und feste Nahrung aufgehoben. Die Zunge hing aus dem Maul heraus und hatte ihre Retraktionsfähigkeit verloren. Die Tiere husteten, ohne daß Lungenveränderungen während des Lebens und bei der Sektion hätten festgestellt werden können. Alle 5 Kühe des Stalles mußten geschlachtet werden. E. vermutet eine Vergiftung durch Ptomaine, die jedenfalls durch Zwischenträger — Ratten — aus der nahegelegenen Fallhütte in die Stallung verschleppt wurden. Das Futter war gut, Fütterungsversuche mit dem Mageninhalt der befallenen Tiere verliefen resultatlos.

Die Pferde des Wasenmeisters waren zur Zeit der Erkrankung der Kühe gesund. Erst 14 Tage später zeigten sie folgende Erscheinungen: sie waren teilnahmslos, ließen die Köpfe hängen, versagten Hafer und Heu. Die Haltung war sehr steif, sie waren besonders im Hinterteil schwer von der Stelle zu bringen. Wie bei den Kühen breitete sich auch bei den Pferden die Lähmung des Schlundes allmählich aus. Sie machten fortwährend Kaubewegungen, wobei der Speichel in zähen Strängen aus den Maulwinkeln floß. Husten bestand nicht, wohl aber Fieber (39,7 bis 40,3°). Sie hatten 80 kleine Pulse, 30 Atemzüge pro Minute. Mehrmals am Tage trat Zittern über den ganzen Körper auf. Durch Ol. camphorat. und Bewegung trat Heilung ein.

Voltz (73) erfuhr in einer Gemeinde, daß dort innerhalb kurzer Zeit 2 Pferde verendet seien, ohne erhebliche Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben. Es soll plötzlich Lähmung der Nachhand eingetreten sein, die auch auf die Vorhand übergriff. Intra vitam wurde sonst nichts Abnormes festgestellt. Die erst 36 bis 48 Stunden post mortem vorgenommene Sektion ergab in beiden Fällen eine Magendarmentzündung, trotzdem davon im Leben nichts wahrgenommen wurde. Auch soll sich im Hals und Rückenmark „Flüssigkeit“ gefunden haben. Gleichzeitig mit den Pferden erkrankten die zwei im selbigen Stall stehenden Kühe. V. beobachtete bei diesen: Schwanken bei der Bewegung, schwachen Herzschlag, kleinen, aber nicht vermehrten Puls, Verminderung der Milchsekretion. Temperatur war normal. Es

bestanden Schlingbeschwerden bei der Futteraufnahme. Die Maulhöhle war mit Futterpartikeln gefüllt. Der Kot war fest und mit zähem Schleim überzogen. Es wurde die Diagnose: enzootische Schlundkopflähmung (Bulbärparalyse) gestellt. Als Ursache wird Verjauchung des Stallbodens angenommen. Nach der Sanierung desselben hörte die Erkrankung auf. Die Kühe genasen bei symptomatischer Behandlung in 3 Wochen.

Wiedemanns (76) Bericht lautet dahin, daß bei einem Besitzer plötzlich 3 Kühe und eine Kalbin mit der Futteraufnahme aussetzten. Die Tiere standen teilnahmslos mit gesenktem Kopf vor dem Barren. Das Wiederkauen war völlig unterdrückt, Fieber fehlte, Puls klein, aber gleich- und regelmäßig. In der Maulhöhle befand sich zerkautes Futter, das infolge Schlundlähmung nicht abgeschluckt werden konnte. Nach 8 Tagen verendeten 2 Tiere, die beiden anderen waren nach 6 Wochen wieder gesund. Die Ermittelung der Ursache blieb ergebnislos. Ein im gleichen Stall stehendes Jungrind blieb gesund.

Ich kann es nicht unterlassen, hier noch eine „Massenvergiftung beim Rinde“ anzufügen. Munkenbeck (44) beobachtete nämlich in einer Mühle eine unter den Rindern seuchenartig auftretende Krankheit, die in gewisser Beziehung viel Aehnlichkeit mit der paralytischen Form der Gebärparese hatte. Ca. 10 Tiere mußten innerhalb 2 bis 3 Tagen getötet werden, 2 leichter erkrankte Tiere erholten sich. 3 Kälber waren nicht erkrankt. Die Sektion ergab kleine Geschwüre und Entzündung des Labmagens und Dünndarmes, sowie hochgradige Psalterverstopfung. Futter und Wasser waren gut. Während der Krankheit zeigten die Tiere dasselbe Verhalten wie bei der sogenannten Wasenmeisterkrankheit. M. glaubt, als ursächliches Moment eine Vergiftung annehmen zu dürfen. Es stellte sich später auch heraus, daß das verfütterte Grünfutter wegen anhaltenden Regenwetters vor 3 Tagen eingeholt und auf einen Haufen geworfen worden war. Es hatte dadurch ein vollkommen schwarzes Aussehen und stinkige Beschaffenheit bekommen.

Es ist sehr schwer, sich aus den bisher gegebenen Beschreibungen ein klares Bild von den klinischen Symptomen der enzootischen Schlundkopflähme zu machen. Dazu sind die Angaben zu wenig ausführlich. Trotzdem sind die Angaben nicht

so irreleitend, daß man eine Parallele zwischen der enzootischen Schlundkopflähme und der Wild- und Rinderseuche ziehen könnte, wie es Simader (60) getan hat. Diese Auffassung lehnen Schmid (55), sowie Hutyra und Marek (24) ab. Schmid (l. c.) weist bei der Wild- und Rinderseuche besonders auf folgende Symptome hin: „hohes Initialfieber, harte schmerzhafte Schwellung der Weichteile des Kopfes (hämorrhag. entzündliches Oedem), Anschwellung der Zunge, Befund von bipolaren Bakterien im erkrankten Gewebe, starke Hyperämie der inneren Organe, Vorkommen bei Wild und Rind, manchmal beim Pferd.“ Diesen Symptomen stellt er das ganz anders aussehende Bild der enzootischen Schlundkopflähme gegenüber. Er schildert 3 selbst beobachtete Fälle. Ich will hier nur erwähnen, was er über die Sektion zweier Kühe sagt: „Die Sektion ergab mehrere längliche, ca. 2 cm lange Erweichungsherde im Gehirn und Rückenmark. Besonders deutlich war dies an der zweiten Kuh zu sehen, bei der die graue Substanz des verlängerten Marks beim Absetzen des Kopfes förmlich auslief; das übrige Sektionsergebnis war negativ.“ Bei der Darstellung der klinischen Symptomatologie, wie andere sie an der enzootischen Schlundkopflähme kennen gelernt haben, verweist Schmid auf Steger.

Dieser (62) sah innerhalb einer Woche in zwei Stallungen 17 Rinder und 2 Pferde unter den gleichen Erscheinungen sehr heftig erkranken. 15 Rinder mußten notgeschlachtet werden; 2 Pferde und 1 Kuh verendeten. Ein Jahr später erkrankten ebendaselbst in einem Stalle 22 Rinder, 3 davon wurden geschlachtet, die anderen erholten sich langsam. Diagnose: mykotische Magen-Darmentzündung. Später brach die Erkrankung andernorts in vier Stallungen unter gleichen Erscheinungen aus. Im ersten Stalle wurden von 10 Rindern, 2 Pferden und 2 Schweinen 8 Kühe befallen, wovon 7 geschlachtet wurden, eine Kuh erholte sich. Ferner verendete ein Pferd. Von 2 vor 6 Wochen neu gekauften Rindern erkrankte eins; im zweiten Stall ergriff das Leiden sämtliche 3 Kühe, die geschlachtet werden mußten. In dem Gehöfte des zweiten Stalles waren nämlich 3 der aus Stall 1 geschlachteten Kühe für den Verkauf zerlegt worden. Diese Krankheit trat noch in einem dritten Gehöft auf. Bestand: 16 Rinder, 2 Pferde, 2 Schweine. St. ließ sofort die

gesunden von den kranken Tieren trennen. Ein Kuh starb, ein Rind wurde geschlachtet, desgleichen ein Schwein. Ein Pferd verendete am dritten Tage, 3 schwer kranke Kühe erholten sich. Die rechtzeitig entfernten Tiere blieben gesund. Endlich erkrankten in einem vierten Gehöfte 2 Kühe, davon wurde eine geschlachtet, die andere erholte sich. Ein sofort von diesen getrennter Ochse und eine Kuh blieben gesund.

Bei den Rindern konnten folgende Symptome beobachtet werden: beständiges Kauen des Futters, starkes Speicheln und Geifern, zwischen den Backzähnen gekaute Futterbissen. Es besteht Schlundkopflähmung. Kaumuskeln und Zunge schlaff. Letztere läßt sich herausziehen und hängt in der letzten Zeit vor dem Exitus letalis beständig heraus. Nach ein paar Tagen sistiert die Getränkaufnahme. Parese und Paralyse des Schlundes und der Mägen folgt. Die Rumination steht still. Der Hinterleib fällt nach 24 Stunden auffallend zusammen. Mageres elendes Aussehen. Der Kotabsatz ist unterdrückt, ebenso wird wenig Harn entleert. Atmung verlangsamt, nicht erschwert. Bei den meisten Patienten nach einigen Tagen Husten, der auf Verschlucken zurückzuführen ist. Extremitäten, Decke etc. kalt, die Tiere zeigen Frostgefühl. Haare glanzlos, rauh, struppig. Sehr erhebliche Veränderungen treten sofort oder später im Bewegungsleben und in der Psyche ein. Beim Stehen trippeln die Tiere beständig mit Vorder- und Hinterfüßen, später liegen sie meist. Große Hinfälligkeit, Schwäche, Unvermögen aufzustehen. In den schweren Fällen legen sie den Kopf an die Schulter wie bei Gebärparese. Die Tiere werden vollständig apathisch und empfindungslos. Kein Fieber, Puls und Temperatur normal.

Beim Pferde wird im Gegensatz zum Rind das Rückenmark hauptsächlich in Form einer Lähmung der Nachhand ergriffen. Es besteht Schwanken im Hinterteil, ohne jede Schwellung der Kruppenmuskulatur. Fieber ist nicht vorhanden, der Appetit ist gut. Wenn die Tiere nicht in der Hängematte erhalten werden konnten, erfolgte der Tod in 1 bis 3 Tagen.

Krankheitsverlauf:

A. Beim Rind: In 3 Fällen starben die Tiere am ersten Tage an Erstickung (Glottisoedem), sonst Schlachtung meist am 5. Tage. Ueberstanden die Tiere 5 bis 8 Tage, so trat in der Regel Ge-

nesung ein. Rekonvaleszenz 2 bis 6 Wochen. Der Tod erfolgte ohne Schmerzensäußerungen.

B. Beim Pferd: Alle Tiere starben in 1 bis 3 Tagen.

Die Obduktion der notgeschlachteten Rinder ergab im Labmagen meist einige blutige Herde, teilweise Erosionen in Größe eines silbernen 20-Pfennig-Stückes, auch in der Dünndarmschleimhaut zuweilen stecknadelkopfgroße rote und schwarze Flecke, zuweilen gar keine Veränderungen. St. nimmt an, daß ein Toxin durch die Blutzirkulation zu den Nerven gelangt und durch seine spezifische Wirkung eine teilweise oder vollständige Lähmung derselben verursacht. Und zwar wird beim Rind hauptsächlich der Glossopharyngeus, der dritte Ast des Trigeminus und Vago-Accessorius betroffen, während beim Pferd das Rückenmark affiziert wird.

Die Diagnose dürfte nach St. lauten:

a) Beim Rind: miasmatische (seuchenartige) Schlundkopflähmung.

b) Beim Pferd: miasmatische (seuchenartige) Rückenmarkslähmung.

Diese eingehende Abhandlung Stegers faßt eigentlich alle anderen über die Wasenmeisterkrankheit des Rindes gegebenen Berichte zusammen, und es bleibt mir nicht mehr viel zum Hinzusetzen übrig. Wundernehmen aber muß es mich, daß St. auf Grund der geschilderten klinischen Symptome wiederum zur Diagnose „Schlundkopflähmung“ kommt. Er hat ja gar keine Schlundkopflähmung allein beschrieben, sondern es besteht nach ihm außerdem noch eine Zungenlähmung, eine Lähmung des mot. Astes des Trigeminus und eine Schlundlähmung. Dieses klinische Symptomenbild erinnert doch auffallend an dasjenige, welches uns bei der Bulbärparalyse des Menschen begegnet. Was die Parese der Mägen und des Darmkanales betrifft, so wäre sie wohl durch die Erkrankung des Vagus — ersichtlich aus der Schlundlähmung — zu erklären, der doch durch verschiedene Fasern mit dem sympathischen System verbunden ist. Die mot. Lähmungen, die bei der Wasenmeisterkrankheit auftreten, könnte man mit der progressiven Muskelatrophie des Menschen in Parallele stellen, die sich ja meist mit der Bulbärparalyse vergesellschaftet. Nur verläuft der ganze Prozeß bei

den Rindern so akut, daß es zu keiner Atrophie, sondern nur zur Lähmung der Muskeln kommt. Meist scheinen neben den mot. Störungen bei der Wasenmeisterkrankheit noch sensible Lähmungen zu bestehen. Ob dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen wie beim Menschen bei dieser Krankheit vorliegen, ist nicht zu entscheiden. Wir sind überhaupt in der Veterinärmedizin über die Nervenpathologie und ihre pathologisch-anatomischen Veränderungen viel zu wenig orientiert. Aus den Sektionsbefunden bei der Wasenmeisterkrankheit ist im allgemeinen für die Pathologie nicht viel zu entnehmen. Wenn jemand angibt, es bestünde leichte Rötung der Rachenschleimhaut, so ist das doch erklärlich; denn das im Maul liegen bleibende Futter kann sehr leicht zu Reizungen der Schleimhaut Anlaß geben. Und was die leichtere oder stärkere Injektion der Pia mater, die Flüssigkeit im Rückenmark etc. betrifft, so kommt derartigen Angaben keine Bedeutung zu. Auch die teilweise gefundenen Geschwüre im Labmagen halte ich nur für Gelegenheitsbefunde (zu erklären als peptische Erosionen, in derselben Weise, wie letztere bei der Wutkrankheit des Hundes und bei der infektiösen Gehirn-Rückenmarksentzündung des Pferdes regelmäßig aufzutreten pflegen). Einige halten sie für ein ätiologisches Moment der Erkrankung, insofern, als sie der Ansicht sind, durch diese Geschwüre findet das krankmachende Agens eine bequeme Eingangspforte in den Körper.

Auf die Ursache der Wasenmeisterkrankheit komme ich an späterer Stelle noch zu sprechen, ebenso auf die von vielen geteilte Annahme, daß diese Erkrankung auf einer Vergiftung durch Schimmel- und Brandpilze beruhe. Auch von den Lähmungserscheinungen, wie sie bei Pferden gleichzeitig mit der Wasenmeisterkrankheit beobachtet worden sind, werden wir bei einer anderen Gelegenheit zu sprechen haben.

Fasse ich das vorstehend Geschilderte zusammen, so komme ich zu dem Schluß, daß die Wasenmeisterkrankheit oder die als enzootische Schlundkopflähme des Rindes nach ihren klinischen Symptomen als eine akut verlaufende Bulbärparalyse aufzufassen ist. Dieselbe Auffassung, bereits von Voltz (l. c.) angedeutet, wird von Schmid (l. c.) warm vertreten. Dieser bemerkt wörtlich: „Die Bezeichnung „enzootische Schlundkopflähmung“ ist

nicht hinreichend, da sie nur ein Teilsymptom bezeichnet, der Name Wasenmeisterkrankheit ist sprachlich unkorrekt und nicht bezeichnend, da die Krankheit häufig genug auch in anderen Stallungen vorkommt. Eine einheitliche Benennung würde sich aber, schon um Verwirrung zu vermeiden, sehr empfehlen."

Heilungsversuche sind mit mannigfachen Mitteln, wie Veratrin, Collargol, Lugolscher Lösung, Eserin, Glaubersalz etc., gemacht worden. Leichtere Fälle sind auch ohne medikamentöse Behandlung in Heilung übergegangen, und es ist schwer zu entscheiden, ob die genannten Mittel tatsächlich Anteil an der Genesung haben. Vielleicht dürfte in therapeutischer Hinsicht vom Serum artificiale Aubing, das Kirchner (31) neuerdings mit Erfolg angewendet hat, noch Großes zu erwarten sein.

### b) Als Meningitis spinalis boum enzootica. (Vogel.)

Unter dem Titel „Eine bis jetzt nicht näher bekannte Rindviehseuche" hat Vogel (72) im Jahre 1869 eine Krankheit beschrieben, welche von Mayer bereits 5 Jahre vorher beobachtet worden war. Dieses Leiden führte jedesmal zum Tode, und zwar durchschnittlich in 3 bis 5, in 2 Fällen erst in 14 Tagen.

Die Krankheitserscheinungen setzten mit Speichelfluß und langsamem Kauen ein. Die Bissen können nur mit Mühe nach aufwärts befördert werden. Der Appetit ist gut, Fieber besteht nicht. Die Tiere werden im weiteren Verlaufe unruhig, legen und erheben sich bald wieder, trippeln mit den Vorderfüßen, wie bei Maul- und Klauenseuche, fortwährend. Das Schlingen ist sehr erschwert, selbst Brühfutter kann nur sehr schwer aufgenommen werden. Die Kiefer lassen sich im Gegensatz zu Starrkrampf leicht öffnen. Die „Dysphagie" nimmt dann immer mehr zu, das Wiederkauen ist sistiert. Der Hinterleib ist zusammengefallen, der erste Magen fühlt sich rechts und links fest und derb an. Es ist eine vollständige Paralyse des Magens und Schlundes eingetreten. Die aus dem Maul herausgezogene Zunge kann nur langsam und schwer zurückgezogen werden. Schließlich werden die Tiere so hinfällig, daß sie sich nicht mehr erheben können. Die Empfindlichkeit ist aufgehoben. Der Kopf wird auf die Schulter zurückgelegt. Der Tod erfolgt unter Stöhnen, anscheinend durch akute Blutarmut. Temperatur und

Puls sind stets normal, letzterer später sehr schwach. Harnsekretion und Kotabsatz normal, zuletzt jedoch verzögert. Im ganzen Verlauf der Krankheit konnte weder erhöhte Erregbarkeit noch gestörtes Bewußtsein oder psychische Abstumpfung wahrgenommen werden. Das auffallendste Symptom war jedesmal das Unvermögen zu schlingen, trotz besten Appetits. Es erkrankten immer sämtliche Tiere eines Stalles zu gleicher Zeit, sodaß eine Infektion nach V. nicht angenommen werden konnte. Auch machte das Leiden keinen Unterschied zwischen mageren und bestgenährten Tieren, ebenso wie es gleichgültig war, ob der Stall den hygienischen Anforderungen genügte oder nicht.

Die Sektion ergab folgendes: Bei der Eröffnung der Gehirn- und Rückenmarkshöhle kam eine große Menge schwach-rötlichen dünnen trüben Serums zum Vorschein. Die serösen und vaskulösen Meningen zeigten in ihrer ganzen Länge eine leichte akute Entzündung, die in der Gegend des 1. bis 5. Halswirbels am intensivsten war. Hier war auch eine weich anzufühlende Verdickung der Dura dorsalis mit starker Injektion vorhanden. Die Medulla war nach V. nur in sekundärer Weise engagiert und ließ sich stellenweise etwas weicher anfühlen. Die Intima des Markkanals zeigte nur an der Halsportion kapilläre Injektionen . . . auch war das Gehirn erst in sekundärer Weise beteiligt und erlitt durch das Exsudat einigen Druck, der jedoch keinerlei Reflexerscheinungen auslöste.

V. dachte an Genickkrampf, aber von krampfartigen Zuckungen und dergleichen war kein Symptom vorhanden, vielmehr traten bei den Tieren Lähmungen in Erscheinung. Da sich keine andere Ursache nachweisen ließ, vermutet V., daß die Krankheit rheumatischen Charakters sei. Er beschuldigt diesbezüglich die am Boden befindlichen ziemlich großen Ausflußöffnungen, durch welche die Zugluft auf die meist liegenden Rinder ihre schädigende Wirkung ausüben konnte.

Schließlich wird noch ein analoger Fall bei einem Pferd erwähnt, der ebenfalls tödlich nach allgemeiner Parese endete. Auf dieses von V. beschriebene Leiden beim Rind beziehen sich die Ausführungen Lecouturiers (37), der 4 Rinder unter ähnlichen Erscheinungen erkranken sah. Mehrere junge Tiere aus demselben Stall blieben bei derselben Fütterung gesund. An der

einen Kuh sah L. Speichelfluß, unsicheren Gang, große Abspannung. Die Zunge hängt 10 bis 12 cm aus dem Maule heraus, ist geschwollen, kalt und fast unempfindlich. Am Grunde der Zunge findet sich ein Futterbissen, aus Stroh bestehend, den das Tier nicht abschlucken kann. Es macht fortwährend Kaubewegungen. Die Zunge kann leicht weiter aus dem Maul herausgezogen, aber nur langsam und mit Schwierigkeit zurückgebracht werden. Das Tier wurde noch am Tage der Untersuchung geschlachtet. Aus dem Krankheitsbericht über eine zweite Kuh kann nicht viel Charakteristisches entnommen werden. Von der Sektion ist starke Injektion der Arachnoidea und der Pia des Hirns als hauptsächlichster Befund zu erwähnen.

Zwei weitere Kühe aus demselben Stall erkrankten, ohne daß bei ihnen andere Symptome wahrgenommen werden konnten, als bei den beiden ersten. Die Tiere gingen nach sechstägiger Krankheit ein.

Die Sektion ergab bei beiden Kühen Dünndarmentzündung. Zwischen den gleichförmig injizierten Meningen, die sich leicht von der Gehirnsubstanz ablösen ließen, fand man bei der einen Kuh im Bereiche des Kleinhirns einen kleinen festen Blutkuchen von der Größe eines Gerstenkorns.

L. hat die von Vogel gerade im Bereiche der ersten fünf Halswirbel beschriebenen pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes nicht gesehen. Im Gegensatz zu Vogel kann L. die Krankheit nicht enzootisch nennen, denn es sind die einzigen Fälle, die er beobachtet hat. Einige Jahre später beschreibt Lecouturier (36) dieselbe Krankheit. Eine Färse, die gerade von der Weide zurückkehrte, konnte das Futter nicht mehr abschlucken. Die Zunge läßt sich leicht aus der Maulhöhle herausziehen, und sie zieht sich nur langsam wieder zurück. Der Schlundkopf ist auch gelähmt. Fieber besteht nicht. Am nächsten Tage zeigt das Tier vollkommenen Kräfteverfall und liegt andauernd. Das Rückgrat ist nach aufwärts gebogen. Nach 4 Tagen liegt das Tier lang ausgestreckt da und wird plötzlich ganz ruhig. Die Sinne sind abgestumpft. Dieser Zustand dauert 5 Tage, worauf man das Tier tötet.

Gleichzeitig erkrankte eine zweite Kuh desselben Stalles unter ähnlichen Erscheinungen. Von Anfang an besteht eine

Schwäche der Bewegungsorgane, besonders der Nachhand. Paralyse trat nicht hinzu. Eine dritte Kuh desselben Stalles fraß nur schlecht, ohne daß die pathognomischen Symptome (Lähmung der Zunge, Magenverstimmung, Anwesenheit eines Futterbissens in der Maulhöhle, Speichelfluß) nachgewiesen wurden. Sie genas allmählich.

Als Ursache für die Erkrankung nimmt L. feuchte, kalte Witterung an.

Von Mayer (42) sowie von Uebelen (69) liegen mir aus späteren Jahren Referate über die M. spinalis boum enzootica vor. Doch kann ich dieselben übergehen, ohne fürchten zu müssen, dadurch etwas Wesentliches zu verschweigen.

Erst Utz (70) bringt über die Meningitis wieder etwas Ausführlicheres. Er sah unter 9 Rindern 5 erkranken, 3 erholten sich (sehr langes Rekonvaleszenzstadium), 2 verendeten. Die 4 nicht erkrankten Tiere wurden von den erkrankten sofort getrennt und blieben gesund. Es traten folgende Symptome auf: Der Unterkiefer liegt nur lose am Oberkiefer an, das Maul läßt sich auffallend leicht öffnen. Im Anfang besteht noch etwas Freßlust, das Kauen geschieht jedoch langsamer, und das Schlucken ist erschwert. Keine Fiebererscheinungen. Die Pulszahl oft unter der Norm. Die Munterkeit nimmt rasch ab, und die Tiere werden teilnahmslos, die Freßlust wird geringer. Die Bissen bleiben im Maule liegen und müssen öfters entfernt werden, um Erstickungsanfällen vorzubeugen. Das Wiederkauen ist unterdrückt. Trotz Fehlens jeglicher Peristaltik findet keine Gasansammlung statt, der Bauch fällt rasch zusammen. Vom 2. Tage an treten die Tiere oft hin und her, legen sich, um gleich wieder aufzustehen. Vom 3. Tage an liegen die Tiere meist und sind nur schwer oder garnicht zum Stehen zu veranlassen. Die Lähmungserscheinungen an Kopf und Schlingapparat haben unterdessen weiter zugenommen. Die Zunge kann, aus dem Maule herausgezogen, nur sehr langsam wieder zurückgebracht werden. Die Lähmung geht auf Rücken und Gliedmaßen über. Die Tiere verfallen in einen schlafähnlichen Zustand. Der Kopf wird entweder lang ausgestreckt auf den Boden oder wie bei der Gebärparese in die Flanke gelegt. Ein kaum merklicher Todeskampf macht dem Tier ein schnelles Ende.

Die wesentlichsten Sektionsergebnisse waren: fester trockener Inhalt in allen 4 Mägen. Deren Schleimhaut zeigt zahlreiche punktförmige Blutungen. Dünndarmschleimhaut leicht streifig gerötet. Am Herzen zahlreiche punktförmige Blutungen und Blutflecke. Das Blut selbst war dunkel und bildete braunrote lockere Gerinnsel. In Maul- und Rachenhöhle keine Veränderungen. Aus dem Wirbelkanal fließt eine größere Menge hellroten Serums. Die harte Gehirnhaut ist schmutzig, verwischt rot, die Gefäße des Gehirns ziemlich stark gefüllt, die weiche Gehirnhaut etwas höher gerötet, unter ihr Ansammlung von serösem Transsudat und zahlreiche Luftblasen wie beim Gebärfieber.*) Am Kleinhirn und verlängerten Mark zeigt die weiche Hirnhaut stärkere Injektion und mäßige Rötung.

Utz bezeichnet die Krankheit als eine Seuche und nimmt an, daß sie an gewisse Gegenden gebunden ist.

Betrachten wir zusammenfassend die klinische Symptomatologie bei der als M. spinalis boum enzootica beschriebenen Erkrankung des Rindes, so sind für sie Lähmung der Zunge, Inappetenz, Anwesenheit eines Futterbissens im Maul (was auf Schlund- bezw. Schlundkopflähmung hindeutet) pathognomisch. Diesen Symptomenkomplex haben wir auch bei der als „Wasenmeisterkrankheit“ oder „enzootische Schlundkopflähme“ beschriebenen Krankheit festgestellt. Wir sind also genötigt, auch die M. spinalis boum enzootica als Bulbärparalyse ebenso wie die Wasenmeisterkrankheit aufzufassen. Und da hier wie dort das Leiden gewöhnlich in 3 bis 5 Tagen verläuft, ist auch die M. spinalis boum enzootica zur akuten Bulbärparalyse der Tiere zu rechnen. Derselben Ansicht ist auch Dieckerhoff (12).

Wie bei der als „Wasenmeisterkrankheit“ beschriebenen akuten Bulbärparalyse gebe ich auch bei der als akute Bulbärparalyse erkannten M. spinalis boum enzootica nicht viel auf den pathologisch-anatomischen Befund. Denn wenn Vogel von einer „großen“ Menge Serums spricht, die bei Eröffnung des Wirbelkanals und der Hirnhöhle zum Vorschein kam; wenn er selbst

*) Bei dieser Gelegenheit will ich darauf hinweisen, daß Kristensen (34) als Therapie bei der enzootischen Schlundkopflähme des Rindes das Einblasen von Luft ins Euter analog der Behandlung der Gebärparese empfiehlt.

zugibt, daß das Hirn durch diese Menge „einigen Druck erlitt“; wenn wir uns das vergegenwärtigen und erfahren trotzdem als klinischen Befund, daß weder erhöhte Erregbarkeit noch gestörtes Bewußtsein oder psychische Abstumpfung wahrgenommen werden konnten; wenn ferner der eine die „leichte akute Entzündung“ der Meningen zwischen dem 1. bis 5. Halswirbel als so wichtig hervorhebt, der andere sie aber garnicht entdecken kann, so müssen wir doch sehr skeptisch auch den weiteren Angaben, wie Injektion der Meningen etc., gegenüberstehen. Sehr sonderbar will es uns auch anmuten, wenn Lecouturier dem von ihm zwischen den Meningen im Bereiche des Kleinhirns gefundenen „Blutkuchen“ von der Größe eines Gerstenkorns besondere Bedeutung beimischt. Im übrigen verweise ich auch hier auf Dexler (l. c.), der immer wieder betont, daß Angaben, wie Injektion der Pia, größere Menge seröser Flüssigkeit im Hirn oder Rückenmark garnichts besagen. Wir kennen die normalen Verhältnisse am Tier noch zu wenig.

### c) Schimmel- und Brandpilzvergiftungen beim Rinde unter dem Bilde der akuten enzootischen Bulbärparalyse.

Fröhner (20) hält die Menigitis spinalis boum enzootica für kein einheitliches Leiden, indem wahrscheinlich Schimmelpilzvergiftungen und Vergiftungen anderer Natur (gemeint sind wohl Ptomaine) darin einbegriffen sind. Nach ihm ist auch die als „Wasenmeisterkrankheit“ beschriebene „Futtervergiftung“ „wahrscheinlich“ zur akuten Bulbärparalyse zu rechnen. Unter „Wasenmeisterkrankheit“ versteht Fröhner, wie sich aus seiner Toxikologie (22) ergibt, Vergiftung durch Brandpilze.

Nun wurden von vielen Autoren Schimmel- und Brandpilze als Ursache für die enzootische Schlundkopflähme beschuldigt, ohne das für diese Annahme der Beweis erbracht wird. Ja sie halten mitunter an ihrer Vermutung fest, selbst wenn Fütterungsversuche mit dem von ihnen verdächtigten Futter negativ ausgefallen waren. Fröhner (22) spricht unter diesen Umständen von Immunität der Tiere gegenüber dem Pilzgift.

Um Klarheit in diese Frage zu bringen, hat eine Anzahl von Forschern systematische Fütterungsversuche mit Schimmel- und Brandpilzen angestellt. Der erste war Pusch (46). Dieser

verfütterte Weizen, der sehr viel Brandsporen enthielt, an 2 Pferde, 2 Rinder, 4 Schafe, 2 Ziegen, 2 Schweine, 1 Hund, 2 Kaninchen, 2 weiße Mäuse, 4 Hühner und 2 Sperlinge. Eine der Versuchsziegen, 1 Schaf und 1 Pferd setzten vorübergehend weichen Kot ab und verweigerten das Futter, ohne sonstige Krankheitserscheinungen zu zeigen. Zwar erzielt P. bei den Mäusen, einem Huhn und den Sperlingen eine tödliche Erkrankung, doch diese hatte für das aufgeworfene Thema keine Bedeutung. P. zieht daher den Schluß, daß Brandpilzsporen nicht so giftig sind, wie von anderer Seite behauptet wird, da sonst alle seine Versuchstiere hätten erkranken müssen.

Albrecht (3) hat 2 Ziegen mit stark schimmeligem Heu, ja sogar mit gezüchteten Kulturen von Schimmelpilzen gefüttert, ohne daß er damit das Wohlbefinden der beiden Tiere ungünstig beeinflussen konnte. Derselbe (4) hat auch mit brandigem Weizen 14 Tage lang bei 2 trächtigen Ziegen und 1 trächtigen Schafe Versuche angestellt. Auch hier trat keinerlei Reaktion auf. Die Temperatur war stets normal, höchstens versagten die Tiere eine oder zwei Mahlzeiten.

Weiter haben sich mit dieser Frage — und zwar mit negativem Erfolg — v. Tubeuf (68), Appel und Koske (5), Scheunert und Lötsch (53) u. v. a. beschäftigt. Hier sollen nur noch die Ergebnisse Platz finden, zu denen Zwick, Fischer und Winkler (80) in ihren umfassenden Versuchen gekommen sind. Es lautet der Schlußsatz: „Die an 3 Rindern, 3 Schafen und 3 Ziegen mit Brandpilzen angestellten Fütterungsversuche, bei denen jedes Rind während der 52tägigen Versuchsdauer insgesamt 9500 g, jedes Schaf und jede Ziege 4750 g reines Brandsporenmaterial erhielt, haben keinen Anhaltspunkt einer schädlichen Wirkung der Brandsporen ergeben.*) Ebensowenig wie die Aufnahme der Sporen mit dem Futter hat sich die Inhalation und die Aufnahme in den Lidsack bei Rindern als nachteilig gezeigt."

*) Wie die letzgenannten Autoren auch über die Versuche Appels berichten, hätten die Tiere die Brandsporen sehr gerne und vollständig aufgenommen, ja sogar die Reste sorgfältig ausgeleckt. Keines der Versuchstiere zeigte jemals Widerwillen gegen die Aufnahme von Steinbrandsporen.

Auf Grund der ausgeführten Untersuchungen komme ich zu der Ueberzeugung, daß die akute enzootische Bulbärparalyse des Rindes als Vergiftung durch Brand- und Schimmelpilze nicht aufzufassen ist. Infolgedessen sind alle Beschreibungen von Brand- und Schimmelpilzvergiftungen bei unseren Haustieren zur akuten enzootischen Bulbärparalyse zu rechnen, umsomehr, als sämtliche diesbezügliche Berichte*) sich in symptomatischer Hinsicht mit dem als „Wasenmeisterkrankheit“ beschriebenen Leiden decken.

### d) Die unter verschiedenen Bezeichnungen in der Literatur geschilderten Beobachtungen der akuten enzootischen Bulbärparalyse.

Eine Reihe von Veröffentlichungen zeigt uns die akute enzootische Bulbärparalyse unter Namen, die nicht ohne weiteres auf das Verhandensein dieses Leidens schliesen lassen. Unter anderen beschreibt sie Adam (1) als „paralytische Erkrankung bei Rindern“, Schwarzmaier (58) als „unaufgeklärte Massenerkrankung beim Rindvieh“, Zippelius (77) als eine „unbekannte seuchenartige Krankheit bei Pferden und Rindern“, Stietenroth (63) als „Ptyalismus mit Lähmung des Schlingapparates bei Kühen“, Notz (45) als „mycotische Magen-Darmentzündung bezw. narkotische Vergiftung“, Böhm (8) als eine „Vergiftung eigentümlicher Art“, Strebes (64) als eine „sonderbare Rinderkrankheit“ u. s. f. Um nicht zu breit zu werden, begnüge ich mich, nur das von Notz (1. c.) beobachtete Krankheitsbild in Kürze wiederzugeben. Er scheint einen sehr typischen Fall von akuter enzootischer Bulbärparalyse vor sich gehabt zu haben.

Nach seinen Mitteilungen erkrankten die Kühe zunächst unter den Symptomen der Lähmung an Kinnbacken-, Zungen- und Schlundkopfmuskulatur. Die Tiere zeigten Appetit, waren aber nur schwer imstande, das Futter mit der Zunge zu erfassen und der Maulhöhle zuzuführen, woselbst wieder die Unmöglich-

*) Derartige Berichte liegen vor von: Adam (2), Herele (23), Vogel (71), Wankmüller (74), Mackh (40), von der Niederbayerischen Regierung (17) von Weiskopf und Neidhardt (75), Kamm (28), Tillmann (66) u. a.

keit zu kauen und abzuschlucken die Verwendung des aufgenommenen Futters verhinderte. Letzteres wurde vielmehr nach längerer Einspeichelung zwischen den Zähnen in der oberen Mundhöhle und Rachenpartie abgelagert, und von da durch Husten oder mit menschlicher Hilfe in Form dicker schleimiger länglich-ovaler Klumpen nach außen befördert. Bei der Herausnahme dieser Futterballen konnte man bemerken, daß die Zunge einem angewendeten Zuge nur ganz schwachen Widerstand zu leisten vermochte, und daß deren Eigenbewegung höchst gering war, ferner, daß der Unterkiefer nicht völlig angezogen werden konnte, sodaß z. B. die zwischen die Zähne eingeführten Finger selbst bei nicht fixierter Zunge von den Tieren weder gedrückt, noch verletzt werden konnten. Goß man ihnen Flüssigkeit ein, so gelangte diese bei hochgehobenem Kopfe wohl in den Magen, jedoch lediglich nach dem Gesetze der Schwere. Eine Schlundbewegung wurde nicht gemacht. Später wurden die Tiere immer hinfälliger, konnten nicht mehr aufstehen, „die Lähmungen am Kopfe nahmen zu“ und die Patienten gingen dann in 2 bis 3, ja erst 14 Tagen ihrem Ende entgegen. Alle 6 erkrankten Kühe wurden von der Krankheit innerhalb 19 Tagen ergriffen und sodann notgeschlachtet.

Im übrigen fanden die letztgenannten Autoren bei der Sektion teils Entzündungen lediglich im Dünndarm, teils nur in den beiden letzten Mägen, teils in den beiden letzten Mägen und anschließendem Dünndarm, teils hochgradige Löserverstopfung.*) Andere fanden wieder absolut nichts Pathologisches. Also auch hier wieder kein einheitlicher Sektionsbefund. Es dürften demnach auch in diesem Falle die entzündlichen Erscheinungen nur

*) Ob übrigens der von Lichtenstern (39) neuerdings beschriebene „Beitrag zu dem Kapitel Massenerkrankung beim Rinde infolge Aufnahme von zu heißem Futter“ nicht auch zu unserer akuten enzootischen Bulbärparalyse zu rechnen ist, dürfte zum mindesten wahrscheinlich sein. Jedenfalls sprechen dafür die angegebenen Symptome, nicht zuletzt der fieberlose Verlauf. Läge wirklich Verbrühung der Magenschleimhaut durch zu heißes Futter vor, wie L. annimmt, so wäre doch sicherlich hochgradiges Fieber vorhanden gewesen. Wir haben ja schon in einem vorigen Kapitel eine Notiz angegeben, in der auch zu heißes Futter für die Erkrankung beschuldigt wurde, und verweise ich daher auf das bereits über diesen Punkt Gesagte.

als nebensächliche Befunde anzusprechen sein, oder sie wären von unserer Erkrankung abzuleiten, und zwar aus der Vaguslähmung mit anschließender Parese und Paralyse des Darmtraktus, vor allem des Magens und Dünndarmes, in denen es durch den langen Verbleib und die Austrocknung der Futtermassen zu Entzündung, ja selbst zu Geschwürsbildung kommen kann.

Als Ursache für die Erkrankung wird wiederum meist „Giftwirkung" angegeben, ohne daß für diese Annahme der Beweis geliefert wird. Ueber die Art des beschuldigten Giftes wird auch nichts verraten. Die Frage nach der Ursache lassen andere überhaupt ganz offen.

Bei Zippelius (l. c.), dessen Schilderung der Sektionserscheinungen, wie: „mehr oder weniger große Blutungen unter den serösen Häuten, namentlich des Herzbeutels, und unter den Herzklappen" sowie „Zerstörung des Nierengewebes" eine Diagnose „Vergiftung" noch am ehesten gerechtfertigt erscheinen läßt — wird diese gerade für ausgeschlossen erklärt und ein „Stallmiasma" angenommen.

## 4. Die enzootische Bulbärparalyse des Pferdes.

Beim Literaturstudium zu dieser Arbeit habe ich verschiedentlich bemerken können, daß einzelne Autoren in Gehöften und Gegenden, in denen die enzootische Bulbärparalyse unter den Rindern herrschte, gleichzeitig auch bei Pferden ein unter Lähmungserscheinungen rasch tödlich verlaufendes Leiden beobachtet haben. Hauptsächlich in Dänemark schenkten die Tierärzte dieser Krankheit ihre besondere Aufmerksamkeit und beschrieben sie unter dem Namen „Rückenmarkstyphus". In einer vom Kuratorium des dänischen Jubiläumsfonds preisgekrönten Arbeit weist Kristensen (35) nun nach, daß der Rückenmarkstyphus der Pferde und die enzootische Schlundkopflähme des Rindes wahrscheinlich identisch sind. Einem Referat über diese Arbeit entnehme ich folgendes: „Ohne daß andere Krankheitserscheinungen vorausgegangen wären, wurden die Pferde plötzlich gelähmt und konnten nicht stehen oder zum Stehen gebracht werden. Gegen Nadelstiche waren sie wenig empfindlich oder ganz unempfindlich. Im übrigen war das Befinden der Tiere

nicht gestört. Sie waren lebhaft, hatten guten Appetit, der Puls, die Atmung und die Temperatur sowie der Dünger und der Urin waren normal. Mitunter waren die Lähmungserscheinungen so gering, daß nur bei größter Aufmerksamkeit sich feststellen ließ, daß die Pferde wirklich krank waren. Nahm man sie aus dem Stalle heraus, um sie zu mustern, konnten sie in der Regel gehen und traben; aber plötzlich fielen sie und konnten sich aus eigener Kraft nicht erheben.“ Diese Krankheit soll in Deutschland unbekannt gewesen sein, bis sie 1904 Dieckerhoff als „enzootische Rückenmarkslähmung“ beschrieben hätte . . . Bei der Sektion der an der Krankheit gestorbenen Pferde ist nichts nachzuweisen . . . Der Rückenmarkstyphus des Pferdes und die Schlundlähmung des Rindes scheinen ein und dasselbe Leiden zu sein. Beide Krankheiten haben einen akuten und chronischen Verlauf. Im ersten Falle stürzt das Tier nach wenigen Stunden. Die Wirkung des Giftes ist so stark, daß man unwillkürlich an ein Gift, wie Curare, denken muß. Es werden ja auch in erster Instanz die Bewegungsnerven angegriffen. Bei der chronischen Form zeigt das Tier hauptsächlich Erscheinungen von Mattigkeit. Die Wirkung des Krankheitsgiftes steigert sich offenbar, wenn Ermüdungsgifte hinzutreten. Das Leiden ist ohne Zweifel auf die Wirkung eines reinen Nervengiftes zurückzuführen. Woher das Gift stammt und ob, wie Dieckerhoff annimmt, das Leiden auf eine Infektion des Trinkwassers zurückzuführen ist, ist nicht bewiesen. Der krankmachende Stoff soll im Futter vorhanden sein. „Fütterungsversuche, die von Prof. Dr. Bang mit den eingesandten Futterproben angestellt wurden, fielen ebenso negativ aus, wie die mit den Organen der gestorbenen Tiere an Kaninchen vorgenommenen Impfversuche . . . Ansteckend ist der Rückenmarkstyphus nicht; denn Bang hat vergeblich wiederholt Anatomiepferde mit Organen von Pferden, die an der Krankheit gestorben waren, gefüttert.“

Wenngleich wir hier auch keine Angaben über Schlundkopf-, Schlund- oder Zungenlähmung finden, so kann ich mir nicht denken, daß solche nicht vorhanden gewesen sein sollen. Denn wie könnte man sonst dieses Leiden mit der „enzootischen Schlundkopflähme“, bei der doch, wie der Name sagt, die Schlundkopf- und Schlundlähmung das hervorstechendste Symptom

ist, auf eine Stufe stellen!? Es müßte denn sein, daß dieser „Rückenmarkstyphus“ so rapide verläuft, daß der Tod eintritt, ehe die Affektion die Medulla oblongata erreicht. Dann hätten wir also etwa die klinischen Erscheinungen einer imperfekten Landryschen Paralyse (allerdings verläuft sie mitunter unter Fiebererscheinungen), oder wir könnten die amyotrophische Lateralsklerose zum Vergleich heranziehen. Bei dieser sind die Lähmungen zwar spastischer Natur. Aber Kristensen muß wohl auch solche beobachtet haben, denn er hält den „Rückenmarkstyphus“ mit der paralytischen Haemoglobinurie für nahe verwandt. Es ist die Darstellung Kristensen in mehrfacher Hinsicht also nicht recht klar. Wenn aus der Arbeit Kristensens auch nicht zu entnehmen ist, ob bulbäre Erscheinungen vorhanden waren oder nicht, so habe ich doch bereits im Laufe dieser Arbeit von Autoren berichtet, welche bekunden, daß die Pferde auch Schlinglähmungen gezeigt hätten.

Einige Tierärzte halten die akute enzootische Bulbärparalyse des Rindes und ebenso den Rückenmarkstyphus des Pferdes für infektiös. Schmid (54) beschreibt diesen unter dem Namen „Infektionskrankheit des Pferdes“, trotzdem Impfversuche negativ ausfielen, und Zschokke (78) führt jene als „infektiöse Parese“ an. Er konnte aus verschiedenen Organen Kokken züchten, die er an verschiedene Tiere verimpfte. Eine Ziege ging zwar zu Grunde, aber weder an dieser, noch an kleineren Versuchstieren gelang es, Symptome zu erzeugen, die für die akute enzootische Bulbärparalyse des Rindes charakteristisch sind.

Ebenso geht es Zwick (79), der „über ein durch verdorbenes Futter verursachtes Pferdesterben“ (allerdings unabhängig von der akuten enzootischen Bulbärparalyse des Rindes) berichtet. Es erkrankten innerhalb einer Zeit von 6 Tagen 17 Pferde eines Bestandes. Nach durchschnittlich 18stündigem Kranksein verendeten sie. Hauptsymptome waren: Kreuzschwäche mit nachfolgender Lähmung der Nachhand, und zwar spastischen Charakters. Einige Tiere nahmen zwar im Anfang der Krankheit von den vorgelegten Möhren die eine oder andere auf, konnten sie aber nicht kauen und nicht abschlucken. Fieber war nicht vorhanden. Als Erreger wurde ein Diplokokkus isoliert und mit ihm Kaninchen, Meerschweinchen und Pferde geimpft. Auch

hier kann konstatiert werden, daß zwar Lähmungserscheinungen der Nachhand erzeugt werden konnten, aber davon, daß ein Versuchstier ebenfalls Kau- und Schluckbeschwerden bekam, finden wir nichts bemerkt. Mir scheint, als ob man überhaupt auf diese Symptome beim Pferde viel zu wenig Gewicht gelegt hat.

Zum Schluß muß ich noch auf eine Abhandlung von Thomassen (65) über „enzootische Bulbärparalyse“ des Pferdes Bezug nehmen. T. beschreibt 3 Fälle:

I. Eine 4jährige Stute, die seit einem Monat krank war, hatte 65 harte Pulse, 20 Atemzüge. Temperatur normal. Das Tier hatte Mühe das Futter aufzunehmen und zeigte außerdem Kau- und Schluckbeschwerden, so daß Futter seit 8 Tagen mehr und mehr beim Kauen auf den Boden fiel. Die Zunge fühlte sich schlaff an; wenn man sie aus der Mundhöhle herausholte, wurde sie nicht zurückgezogen. Auch die Lippen fühlten sich schlaffer an, als normal. Sensible Störungen wurden nicht beobachtet. Man mußte dem Pferde jeden Morgen beim Aufstehen Hilfe leisten, wobei sich in der Hauptsache die Vorhand bedeutend geschwächt erwies. Das Tier wurde geschlachtet.

II. Es handelt sich um eine 2jährige Stute, die seit 9 Tagen erkrankt ist. Sie zeigte ebenfalls Tachycardie, Kau- und Schluckbeschwerden. Der untere Teil des Kopfes war geschwollen. Dies ist die Folge einer venösen Stauung, welche ihre Ursache in der eigentümlichen Haltung des Kopfes hatte, der immer wie eine leblose Masse herabhing, sodaß daß Pferd weder imstande war, ihn aufzurichten, noch ihn nach links oder rechts zu bewegen. Das Tier wurde ebenfalls getötet.

III. 3jährige Stute. Sie zeigte Schwäche im Vorderteil, und mußte jeden Morgen aufgehoben werden. Sonst zeigten sich keine paralytischen Symptome. Das Tier blieb 5 Monate lang paretisch in der Vorhand. Die Therapie bestand in Applikation von Jodkalium und Pilocarpin. Doch vermutet T., daß diese Medikation von geringem Einfluß auf die Krankheit gewesen ist. Der histologische Befund bestand in Verminderung der Ganglienzellen im Kerngebiet des Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vago-Accessorius. Ferner in Chromatolyse, Vakuolisation und Randstellung des Kernes.

Die Obduktion ergab „ziemlich viel Flüssigkeit“ unter der

Dura mater des Gehirns und des verlängerten Markes. Den gezüchteten Kokken fehlten alle pathogenen Eigenschaften für kleine Versuchstiere.

T. stellt die Krankheit mit der Bulbärparalyse des Menschen auf eine Linie „nur mit dem Unterschiede, daß der Verlauf der Krankheit in unserem Falle weniger chronisch und von Symptomen begleitet war, die zu gleicher Zeit auf eine Spinalparalyse hindeuten".

Ueber die bei dem einen Tiere bemerkte „eigentümliche Haltung des Kopfes, der immer wie eine leblose Masse herabhing, so daß das Pferd weder imstande war ihn aufzurichten, noch ihn nach links oder rechts zu bewegen" sagt T. weiter nichts. Und doch kommt diesem Symptom nach meiner Ansicht eine besondere Bedeutung zu. Ich habe es mir bis zu dieser Stelle aufgespart, auf eine Erscheinung hinzuweisen, die bei der progressiven spinalen Muskelatrophie (die bulbäre progressive Muskelatrophie, alias: chronische Bulbärparalyse ist doch meist mit diesem Leiden kombiniert) aufzutreten pflegt. Die menschlichen Patienten sieht man nämlich meist in weit nach hinten zurückgelehnter Körperhaltung. Und dies deswegen, weil ihnen die gesamten Kopfstrecker gelähmt sind, welche mit der Zeit außerdem noch völlig atrophieren. So kommt es, daß schließlich der Kopf nur noch von seinem Bandapparat gehalten wird. Beugen sich die Patienten nach vorn, so fällt ihnen der Kopf auf die Brust und sie können ihn allein nicht wieder aufrichten.

Bei dem von T. beobachteten Pferde wird wohl ein ähnlicher Vorgang zugegen gewesen sein. Es hat also den Anschein, daß auch die akute enzootische Bulbärparalyse des Pferdes ebenso wie die chronische progressive Bulbärparalyse sich mit der progressiven spinalen Muskelatrophie vergesellschaftet. Nur verläuft beim Pferde die Krankheit so stürmisch, daß es garnicht erst zu atrophischen Veränderungen kommt.

Fragen wir uns nach der Aetiologie dieser Erkrankung, so scheint darüber ebenfalls keine Klarheit zu herrschen. Kristensen ist überzeugt, daß der krankmachende Stoff mit dem Futter aufgenommen wird, während Zschokkes Angaben dieser Auffassung widersprechen, denn er hebt hervor, daß trotz der gleichen Fütterung die neu eingestellten Pferde doch nicht erkrankten — und Thomassen beschuldigt weiße Rüben als Ursache.

# Eigene Beobachtungen.

## Fall I.

Am 17. 12. 1913 wurde in die Medizinische Klinik ein Pferd eingeliefert mit dem Vorbericht, daß es schon seit Oktober Schluckbeschwerden zeige und huste.

Signalement: Weichselbrauner Wallach, Druckflecke in der Gurtlage, 13 Jahre alt, 157 cm hoch.

Status praesens: T. 38,2°, P. 42, A. 16. Das Tier ist ziemlich mager, hat struppiges Haar und macht einen sehr matten Eindruck. (Der Besitzer war mit ihm die ganze Nacht hindurch marschiert, um es zur Klinik zu bringen.) Die Kehlkopf- und Parotisgegend war mit einer scharfen Salbe eingerieben und war daher auf Druck empfindlich. Es bestand beiderseits reichlicher Nasenausfluß, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht bakteriellen Ursprungs erwies. Er bestand lediglich aus Eiterkörperchen. Die Umgebung des Maules war beklebt mit Eiterkrusten und eingetrockneten Futterpartikeln. Die Schleimhaut des Schlundkopfes zeigte bei Beleuchtung keine entzündlichen Erscheinungen. In der Mundhöhle und zwischen den Zähnen befanden sich Futterreste. Das Futter wird nur sehr schwer abgeschluckt. Der größte Teil desselben kommt aus der Nase wieder heraus. Das Tier hustet bei der Futteraufnahme und prustet oft aus, sodaß Futterteile und der eitrige Ausfluß auf den Boden und an die Wand verspritzt wurden. Wasser wird ebenfalls zum größten Teil regurgitiert. Die Darmgeräusche waren etwas unterdrückt, der Kot war übelriechend und wurde nur spärlich abgesetzt. Die Untersuchung des Respirationsapparates ergab nichts Abnormes.

Therapie: Wir verhielten uns bis zum 20. 12. abwartend. Da sich aber der Zustand nicht besserte, sondern zusehends

schlechter wurde, glaubten wir durch Applikation einer zeizenden Salbe Besserung erzielen zu können. Es wurde daher die Schlundkopf- und Kehlkopfgegend mit Ol. Lauri und Ad. suilli āā 30,0 massiert. Den Kräftezustand suchten wir durch Zuckerwasser- und Mehlklystiere zu erhalten, da die Nahrungszufuhr auf natürlichem Wege nur ganz gering war. Ein besseres Ausprusten mit nachfolgender sekretionsbeschränkender Wirkung auf die Nasenschleimhaut erhofften wir von Euskol-Inhalationen. Diese wurden auch vorgenommen. Die Temperatur stieg darnach von 37,2 auf 38,2°. P. 42, A. 8.

Am 21. wurden die Inhalationen fortgesetzt. Es war hiernach wieder ein Temperaturanstieg von 37,5 auf 38,4° zu verzeichnen. Weil das Schluckvermögen fast gänzlich aufgehoben war, versuchten wir dem Pferde mit der Magensonde Kleienschlapp einzuflößen. Doch als die Sonde den Magen erreichte, gebärdete sich das Tier so unbändig, daß die Sonde, um nicht Verletzungen zu erzeugen, schleunigst wieder entfernt werden mußte. Die Nährklystiere wurden fortgesetzt.

Am 22. wurde mit der Euskol-Inhalation ausgesetzt, die erst am 23. wiederholt wurde. Wiederum zeigte sich nach derselben ein hoher Temperaturanstieg (von 38,6 auf 39,5°), außerdem stieg der Puls von 42 auf 78, die Atmung von 12 auf 20. Da der eitrige Nasenausfluß auch nach wie vor in unvermindeter Stärke fortbestand, wurde von der weiteren Euskol-Therapie gänzlich Abstand genommen. Dagegen wurde nochmals eine scharfe Einreibung, diesmal mit Ung. Canth. appliziert. Vom nächsten Tage ab ging das Fieber wieder herunter, der Puls und die Atmung blieben aber von nun an höher als im Anfang unserer Behandlung.

Am 24. T. 39,2°, P. 60, A. 20. Es werden keine Schluckbewegungen mehr gemacht. Die Nahrungsaufnahme sistiert gänzlich. Die Zunge fühlt sich merkwürdig weich und schlaff an. Die Ernährung wird notdürftig nur noch durch Klystiere unterhalten.

Am 25. wurde Sol. strychnini nitr. 0,15 : 20,0 Aqua subkutan in die Schlundkopfgegend beiderseits zur Hälfte injiziert. T. 37,7°, P. 84, A. 18. Patient ist sehr stark abgemagert.

Am 26. dieselbe Therapie. T. 37,1°, P. 82, A. 21.

Da die Aussicht auf Erfolg so gut wie ausgeschlossen ist, wird der Patient am 27. 12. zum Schlachten entlassen.

Der Schlachtbefund ergab folgendes: Im Schlundeingang saß ein apfelgroßer Futterballen, der infolge der Schlundkopflähmung nicht abgeschluckt und wegen der Schlundlähmung von diesem nicht hatte erfaßt und in den Magen befördert werden können. Schlundkopf und Gaumensegel ohne entzündliche Veränderungen, selbst die Nasenschleimhaut war blaß. In den unteren Teilen der beiden vorderen Lungenlappen Erscheinungen einer beginnenden Fremdkörperpneumonie. Am Hirn und an der Medulla oblongata war makroskopisch nichts Abnormes festzustellen. Das Fleisch wurde für den Konsum freigegeben.

Diagnose: Auf Grund der Lähmung des Schlundkopfes und des Schlundes sowie der Lähmung der Kehlkopfmuskulatur, die schon im Oktober einsetzten und sich bis zum 27. 12. bis zur hochgradigen Paralyse ohne entzündliche Erscheinungen entwickelten, hielten wir die Diagnose „chronische progressive Bulbärparalyse“ für gerechtfertigt.

## Fall II.

Am 25. 2. 1914 wurde poliklinisch ein Pferd vorgestellt. Der Vorbericht lautete dahin, daß der Patient mit Vorliebe jauchiges Stroh fresse, harte, kleine Kotäpfel absetze und reichlich Darmgase entleere. Zunächst wurde die Diagnose „Gastricismus und Anschoppung sowie Gärung in den Dickdärmen“ gestellt. Dem Tiere wurde eine Calomel-Aloepille eingegeben, außerdem wurden salinische Mittel verschrieben.

Am 4. 3. wurde der Patient, da sich keine Besserung gezeigt hatte, in die Klinik eingestellt.

Signalement: Braune Stute mit Aalstreif, 173 cm hoch, 7 Jahre alt.

Status praesens: Was vor allem an dem Pferde auffiel, war eine gewisse Ruhelosigkeit. Es ging, wie von einer unsichtbaren Macht getrieben, in seiner Box hin und her. Wie aus Nervosität nahm es oft einzelne Hälmchen von der Streu auf, kaute etwas daran und ließ sie wieder fallen. Ebenso nahm es den Mund voll Hafer, um ihn gleich wieder auszuspeien. Machte das Tier, von Hunger getrieben, den ernstlichen Versuch, den

Hafer zu verzehren, so fiel gleich ein großer Teil der Körner wieder aus der Lippenspalte heraus; der andere Teil wurde nicht regelrecht gekaut, sondern nur grob geschroten. Er konnte dann nicht weiter rachenwärts befördert werden, sondern wurde gleichfalls wieder fallen gelassen. Mit Mohrrüben ging es nicht besser. Sie wurden mit großer Mühe nur in Krümel zerbissen, und man fand alle in diesem Zustand in der Krippe wieder. Relativ am besten nahm der Patient noch Heu zu sich. Das tat er aber auch nur, wenn ihn starkes Hungergefühl dazu veranlaßte. Man hatte den Eindruck, als ob das Tier mit den Lippen nicht recht zuzufassen vermochte. Auch hatte es hierbei große Mühe, die Bissen zwischen die Zähne zu bringen und später abzuschlucken. Die Kaubewegungen waren sehr langsam und eigenartig ziehend, als ob das Tier Wachs zu kauen hätte. Mit Rücksicht auf die genannten Beschwerden in der Futteraufnahme bestanden die Mahlzeiten hauptsächlich aus Kleienschlapp, der leidlich gut aufgesogen und abgeschluckt werden konnte.

Die Lidbindehäute waren rosarot mit einem Stich ins Gelbliche. Puls und Atmung waren normal, wie auch während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik. Erscheinungen, die auf Fieber hingedeutet hätten, fehlten gänzlich. Die Temperatur war nicht abnehmbar. Das Tier war nämlich äußerst empfindlich, am Kopf besonders an den Kaumuskeln, am Rumpf besonders an der linken Kruppengegend. Faßte man hier nur leicht an, so senkte es, ohne den linken Hinterschenkel zu belasten, die linke Hinterbacke und zog sie gleichzeitig ein. Es wurden während der ganzen Zeit des Aufenthaltes in der Klinik starke Flatus wahrgenommen.

Entzündliche Erscheinungen in Mund- und Rachenhöhle bestanden nicht. An den Zähnen war nichts auszusetzen.

Eine bestimmte Diagnose wurde vorerst noch nicht gestellt. Es wurde aber eine Affektion des Rückenmarkes in Verbindung mit Schwäche in den Kaumuskeln angenommen, welch letztere sich auch merkwürdig weich anfühlten.

Therapie: Täglich wurden die Masseteren mit Jodvasoliment (6 %) ¼ Stunde vor- und nachmittags massiert. Anfänglich sehr empfindlich, ließ sich das Pferd die Massage mit

sichtlichem Behagen gefallen. Die Behandlung wurde 4 Tage lang fortgesetzt, ohne daß Besserung eintrat.

Am 8. 3. bei der Morgenvisite zeigte das Tier eine komplette linksseitige Facialislähmung. Die Lippen waren nach rechts verzogen, die Unterlippe und das linke Ohr hingen herab, das linke Auge konnte nur schwer geschlossen werden.

Am nächsten Morgen, dem 9. 3., konnten wir konstatieren, daß noch eine linksseitige Quadriceps- (Cruralis-) Lähmung hinzugetreten war. Der linke Hinterschenkel knickte bei Belastung stark im Kniegelenk ein. Die Behandlung der Facialislähmung mit dem elektrischen Strom scheiterte an der Intoleranz des Tieres, sodaß wir am 11. 3. zur Massage des N. facialis zurückkehrten. Auf die gelähmten Kniescheibenstrecker ließen wir täglich 20 Minuten lang einen kräftigen kalten Wasserstrahl einwirken, da wir hofften, mit dieser Massage eine Besserung zu erzielen. Unterdessen versagte das Tier den ab und zu angebotenen Hafer und das stets zur Verfügung stehende Heu gänzlich. Es machte auch gar keinen Versuch mehr, es aufzunehmen. Die Nahrung bestand lediglich aus Kleienschlapp, welches Futter jetzt zum großen Teil auch nur sehr schwer abgeschluckt werden konnte. Trotzdem magerte das Tier weniger ab, als man hätte erwarten sollen.

Mittlerweile waren die Masseteren beiderseits auffallend rasch atrophiert. Den Nerv konnte man dort als dicken Strang ganz deutlich verlaufen sehen. Auch der Quadriceps femoris war trotz der Behandlung hochgradig atrophisch geworden. An Stelle der sonst deutlichen straffen Muskelvorwölbung sah man eine große Einbuchtung.

Da wir uns unter diesen Umständen keinen Erfolg mehr versprachen, wurde das Tier am 23. 3. zum Schlachten entlassen.

Als Diagnose war von jenem Zeitpunkte an, als die Futteraufnahme unmöglich wurde, „chronische (progressive) Bulbärparalyse“ gestellt worden.

Pathologisch-anatomischer Befund: Grob makroskopisch konnte am Gehirn nichts nachgewiesen werden. Es wurde nun zwecks späterer mikroskopischer Untersuchung in Formalinlösung gehärtet. Nach ungefähr 3 Wochen wurde es in Scheiben geschnitten. Dabei zeigte sich im caudalen links-

seitigen Teil der Vierhügel eine ca. pfennigstückgroße blaugraue, mit einem Stich ins Bräunliche verfärbte Stelle, die mit flohstichartigen, braun und schwarz aussehenden Punkten übersät war.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Stelle ergab in Gefrierschnitten größere und kleinere rundliche Anhäufungen von Erythrocyten (Blutungen), mehrere stark gefüllte Blutgefäße (ein Blutgefäß befand sich mitten in einer größeren Blutung) und normal beschaffene Ganglienzellen, um diese herum, wie auch sonst im ganzen Präparat zahlreiche bläschenförmige Kerne mit vielen Kernkörperchen = Fibroblaster. Hin und wieder waren auch spindelförmige Kerne zu sehen.

Der vorliegende mikroskopische Befund muß dahin gedeutet werden, daß es sich um den Uebergang von einer subakuten zu einer chronischen Entzündung handelt. Da die von der beschriebenen Veränderung betroffene Region Kerne der letzten 9 Gehirnnerven beherbergt (Ellenberger und Baum [15]), so ist der in Frage stehende zweite Fall meiner eigenen Beobachtungen als chronische progressive entzündliche Bulbärparalyse aufzufassen.

# Zusammenfassung.

1. Es gibt bei unseren Haustieren eine chronische progressive Bulbärparalyse analog der des Menschen. Sie wurde bisher nur bei Pferden beschrieben. Ebenso wie beim Menschen scheint sich die chronische progressive Bulbärparalyse mit der spinalen Muskelatrophie zu kombinieren. Wenigstens spricht die von Fröhner beobachtete Atrophie der Rücken- und Kruppenmuskulatur dafür.

Die Aetiologie der chronischen progressiven Bulbärparalyse des Pferdes ist unbekannt; ein Heilmittel gegen dieses Leiden gibt es nicht.

2. Die als infektiöse Bulbärparalyse der Haustiere bezeichnete Krankheit ist zwar ein selbständiges, durch ein spezifisches, bis jetzt noch nicht ermitteltes filtrierbares Virus hervorgerufenes Leiden, jedoch ist nach meiner Ansicht der für diese Krankheit gewählte Name „Bulbärparalyse“ irreleitend. Nach der klinischen Symptomatologie wäre eher der Name „Pseudowut“ gerechtfertigt. Da aber mit derartigen Verlegenheitswörtern der Wissenschaft nicht gedient ist, sollte man diese Erkrankung am besten nach ihrem Entdecker benennen und den Namen „Aujeszkysche Krankheit“ als den bis jetzt geeignetsten beibehalten.

Die Aujeszkysche Krankheit kommt nicht nur in Ungarn, sondern auch in Kroatien, Rußland (Sibirien), Brasilien und Deutschland vor. Hinsichtlich des letzteren ist sie bisher in nur 3 Fällen beobachtet worden.

3. Die „Meningitis spinalis boum enzootica“ und die „enzootische Schlundkopflähme“ bezw. die „Wasenmeisterkrankheit“ des Rindes sind nicht identisch mit der Aujeszkyschen Krankheit, sondern sie stellen eine „akute enzootische Bulbärparalyse“ dar. Zur letzteren sind auch verschiedene unter anderweitigen Krankheitsbezeichnungen publizierte Fälle zu zählen.

4. Die akute enzootische Bulbärparalyse des Rindes kombiniert sich mit Motilitätsstörungen der Extremitäten, sodaß die Tiere sich legen bezw. sich nicht mehr zu erheben vermögen. Es scheint also auch hier, wie beim Menschen, eine Kombination der Bulbärparalyse mit spinaler Muskelatrophie vorzuliegen. Nur verläuft bei Rindern die Krankheit so stürmisch, daß es zu atrophischen Erscheinungen nicht kommt. Andererseits gehören Heilungen nicht zu den Ausnahmen.

5. Die in der Literatur oftmals wiederkehrende Annahme, daß die akute enzootische Bulbärparalyse durch Futter, welches mit Brand- und Schimmelpilzen verunreinigt ist, hervorgerufen wird, ist nicht erwiesen. Eine derartige Erkrankung würde sicherlich unter dem Bilde einer akuten Gastroenteritis verlaufen, wie teilweise die Fütterungsversuche gelehrt haben.

6. Mit dem Auftreten der akuten enzootischen Bulbärparalyse des Rindes wird zuweilen gleichzeitig unter den Pferden des betreffenden Gehöftes oder derselben Gegend ein Leiden beobachtet, daß unter Lähmungserscheinungen meist rasch tödlich verläuft. Diese Erkrankung ist als eine besondere Form der akuten enzootischen Bulbärparalyse zu deuten.

7. Bei den Pferden scheint im Verlaufe dieser Erkrankung der den motorischen Nervenkernen in der Medulla oblongata analoge Apparat, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Medulla spinalis, besonders in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Der Verlauf gestaltet sich so rasch, daß die Medulla oblongata meist nicht betroffen zu werden scheint. Doch glaube ich, daß man auf bulbäre Symptome zu wenig geachtet hat, weil die spinalen Symptome zu sehr im Vordergrund stehen.

Bei Rind und Pferd werden Sensibilitätsstörungen beobachtet, welches klinisches Verhalten zum Unterschiede vom Menschen hervorzuheben ist.

8. Beim Pferd gibt es auch eine selbständige enzootische Bulbärparalyse unabhängig von der des Rindes. Diese ist ebenfalls mit motorischen Lähmungen seitens der Medulla spinalis kombiniert, wie die von Thomassen und Zwick beobachteten Fälle bezeugen. Diese enzootische Bulbärparalyse des Pferdes verläuft meist akut, sogar perakut, kann aber auch chronisch verlaufen und selbst in Heilung übergehen.

9. Die akuten enzootischen Bulbärparalysen des Rindes und des Pferdes sind nach den bisherigen Forschungsergebnissen als Infektionskrankheiten nicht aufzufassen. Die als Erreger beschuldigten Kokken sind meines Erachtens für die Erkrankung nicht verantwortlich zu machen; denn abgesehen davon, daß eine derartige Infektionskrankheit meist mit Fieber verlaufen würde, gelang es in keinem Falle mit den isolierten Kokken dasjenige Krankheitsbild zu erzeugen, welches das Leiden klinisch charakterisierte.

10. Die Aetiologie der enzootischen akuten Bulbärparalyse ist zurzeit noch unbekannt. Einige Autoren vermuten Toxine als krankmachendes Agens. Diese sollen durch das Wasser, nach anderer Ansicht durch das Futter dem Organismus zugeführt werden. Bei der akuten enzootischen Bulbärparalyse des Rindes werden wohl Leichenalkaloide, die z. B. in Wasenmeistereien infolge der oft mangelhaften hygienischen Verhältnisse leicht ins Futter oder Wasser gelangen können, eine Rolle spielen. Ebenso aber wie durch Zersetzung tierischer Eiweißkörper Gifte (Ptomaine) entstehen, können auch im pflanzlichen Eiweiß sich Gifte bilden, die in ätiologischer Hinsicht als schädliches Agens in Betracht kommen.

Wenn einige Autoren als Ursache „Miasmen“ beschuldigen, so ist dies so aufzufassen, daß in manchen Fällen gewisse Stallungen ein gehäuftes Auftreten der Bulbärparalysen begünstigten; durch bauliche Veränderungen, insbesondere des Stallbodens, wurden weitere Erkrankungsfälle vermieden. Derartige Beobachtungen lassen den Schluß zu, daß auch pflanzliche Keime mit Hilfe der Bodeninfektion die enzootische Bulbärparalyse zu erzeugen imstande sind.

---

Am Schlusse meiner Arbeit gestatte ich mir meinem verehrten Chef, dem Herrn Medizinalrat Professor Dr. J. Schmidt, für die Ueberlassung des Themas, sowie für das meiner Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

# Literaturverzeichnis.


1. Adam. Paralytische Erkrankung bei Rindern. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1874, S. 372.
2. Adam jun. Vergiftung von Wiederkäuern durch Tilletia caries. Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1876, S. 262.
3. Albrecht. Fütterungsversuche mit Brandweizen bei trächtigen Ziegen und einem tragenden Schaf. Jahresber. d. Tierärztl. Hochsch. München 1894/95.
4. Derselbe. Fütterungsversuche mit Schimmelpilzen. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1903.
5. Appel und Koske. Versuche über die Wirkung einiger als schädlich verdächtiger Futtermittel. Arbeiten a. d. Kaiserl. Biolog. Anstalt f. Land- u. Forstwirtschaft. 1907, H. 7.
6. Bass. Beitrag zur Kenntnis der Aujeszkyschen Krankheit. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1910.
7. Bijelic. Paralysis bulbaris infectiosa. Ellenberger und Schütz 1912.
8. Böhm. Ueber Vergiftungen eigentümlicher Art. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1897.
9. Bürchner. Endemische Schlundkopflähme bei Rindviehstücken. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1906.
10. Dégive. Paralyse glosso-labiale chez le cheval. Annales de méd. vét. 1883.
11. Dexler. Die Nervenkrankheiten des Pferdes. 1899.
12. Dieckerhoff. Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. 1903.
13. Diem. Endemische Schlundlähmung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1908.
14. Döderlein. Progressive Bulbärparalyse beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1905.
15. Ellenberger und Baum. Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1912. S. 835.
16. Engel. Endemische Schlundlähme als Wasenmeisterkrankheit. Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1910.
17. Erlaß der Niederbayrischen Regierung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1889.
18. Eulenburg. Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 1885 u. 1910.
19. Fäustle. Endemische Schlundlähmung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1906.

20. Friedberger und Fröhner. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 1908.
21. Fröhner. Progressive Bulbärparalyse beim Pferd. Monatsh. f. Tierheilkunde. 1905.
22. Derselbe. Lehrbuch der Toxikologie. 1910.
23. Herele. Pilzvergiftung beim Rindvieh. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1878.
24. Hutyra und Marek. Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1910, Bd. I.
25. Hutyra. Beitrag zur Aetiologie der infektiösen Bulbärparalyse. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1910.
26. Isabolinsky und Patzewitsch. Die infektiöse Bulbärparalyse. Zentralbl. f. Bakteriologie. 1912. Bd. 65, H. 4/5.
27. Junginger. Schlundkopflähmung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1908.
28. Kamm. Vergiftungen durch Tilletia caries und Puccinia graminis. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1898.
29. Kern. Paralysis bulbaris infectiosa. Ellenberger und Schütz. 1912.
30. Derselbe. Beitrag zur Kenntnis der Aujeczkyschen Krankheit. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909.
31. Kirchner. Behandlung einer als Massenerkrankung auftretenden Futtervergiftung beim Rinde mit Serum artificiale. Berl. Tierärztliche Wochenschr. 1914.
32. Kolonits. Paralysis bulbaris infectiosa bei Hund, Schaf und Rind. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1913.
33. Krause. Lehrbuch der klinischen Diagnostik innerer Krankheiten. 1909.
34. Kristensen. Beobachtungen über die epizootische Schlundlähmung des Rindviehes und den sogen. Rückenmarkstyphus des Pferdes. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1912.
35. Derselbe. Die epizootische Schlundlähmung und der sog. Rückenmarkstyphus der Pferde. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1912.
36. Lecouturier. Ueber eine sonderbare Rinderkrankheit. Annales de méd. vét. 1872.
37. Derselbe. Die Meningitis spinalis enzootica (Vogel). Annales de méd. vét. 1869.
38. Leschke. Medizinische Klinik. 1914. Nr. 13.
39. Lichtenstern. Das Wesen und die Ursache der Omasitis haemorrhag. beim Rind, zugleich ein Beitrag etc. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1913.
40. Mackh. Pilzvergiftung bei Pferden und Rindern. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1888.
41. Markert. Endemische Schlundkopflähmung bei Pferden. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1904.
42. Mayer. Meningitis spinalis boum enzootica. Repertorium der Tierheilkunde. 1876.

43. Mering. Lehrbuch der inneren Medizin. 1909.
44. Munkenbeck. Massenvergiftung beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1890.
45. Notz. Mykotische Magen-Darmentzündung bezw. narkotische Vergiftung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1896.
46. Pusch. Ist Tilletia caries imstande, Erkrankungen bei unseren Haustieren hervorzurufen, und verlieren die Sporen durch den Verdauungsprozeß an Keimkraft? Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin u. vergl. Pathol. 1893. Bd. 19.
47. v. Rátz. Fütterungsversuche mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. Bd. 13. 1912.
48. Derselbe. Empfänglichkeit der Tiere für Paralysis bulbaris infectiosa. Zeitschr. f. Infektionskrankeiten. Bd. 15. 1914.
49. Römer. Bulbärparalyse nach Verfütterung von rostigem Klee. Mitteilungen badischer Tierärzte. 1912.
50. Rosenfeld. Progressive Bulbärparalyse beim Pferd. Zeitschr. f. Veterinärkunde. 1906.
51. Rucker. Ein Fall von Wasenmeisterkrankheit. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1901.
52. Schaar. Ein Fall von Paralysis bulbaris infectiosa beim Rind. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1909.
53. Scheunert und Lötsch. Fütterungsversuche mit Tillatia. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. 1911. 3./4. H.
54. Schmid. Infektionskrankheit bei Pferden. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. 1885.
55. Derselbe. Ist Wasenmeisterkrankheit identisch mit Wild- und Rinderseuche? Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1908.
56. Schmiedhofer. Beiträge zur Pathologie der infektiösen Bulbärparalyse. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. Bd. 8. 1908.
57. Schrauber. Endemische Schlundkopflähmung. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1906.
58. Schwarzmaier. Unaufgeklärte Massenvergiftung beim Rinde. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1891.
59. Siegl. Endemische Schlundlähmung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1908.
60. Simader. Ein Beitrag zum Kapitel „Wild- und Rinderseuche". Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1908.
61. Steger. Endemische Schlundkopflähmung beim Rind. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1905.
62. Derselbe. Massenerkrankungen beim Rindvieh. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1900.
63. Stietenroth. Ptyalismus mit Lähmung des Schlingapparates bei Kühen. Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1899.
64. Strebes. Eine sonderbare Rinderkrankheit. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde. 1902.

65. Thomassen. Enzootische Bulbärparalyse. Monatshefte f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. 1903.
66. Tillmann. Schimmelpilzvergiftung. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1903.
67. Trömmer. Bulbärparalyse nach Diphtherie. Medizin. Klinik. 1913.
68. v. Tubeuf. Bedeutung der Rost- und Brandpilze im Futter für die Gesundheit der Haustiere. Frühlings Landwirtsch. Zeitung. 1904.
69. Uebelen. Meningitis spinalis boum enzootica. Repertorium der Tierheilkunde. 1877.
70. Utz. Meningitis spinalis boum enzootica. Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1896.
71. Vogel. Vergiftung durch Tilletia caries. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1889.
72. Derselbe. Eine bis jetzt nicht näher bekannte Rinderseuche. Repertorium der Tierheilkunde. 1869.
73. Voltz. Endemische Schlundkopflähmung bei Kühen. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1910.
74. Wankmüller. Massenvergiftung beim Rinde durch Rußbrand. Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1884.
75. Weiskopf und Neidhardt. Vergiftung durch Weizenbrandpilze (Tilletia caries). Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 1890.
76. Wiedemann. Schlundkopflähmung (Wasenmeisterkrankheit). Wochenschrift f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1911.
77. Zippelius. Gutachten über eine unbekannte seuchenartige Krankheit bei Pferden und Rindern. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1891.
78. Zschokke. Ueber infektiöse Paresen beim Rind. Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1896.
79. Zwick. Ein durch verdorbenes Futter verursachtes Pferdesterben. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten. 1907.
80. Zwick, Winkler und Fischer. Untersuchungen über die Wirkung brandsporenhaltigen Futters auf die Gesundheit der Haustiere. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 38, 1912, H. 4.

# Lebenslauf.

Ich, Hans Georg Scholz, bin am 4. Oktober 1888 in Marienwerder Wpr. geboren. Ebendort besuchte ich das humanistische Gymnasium, das ich im Herbst 1908 mit dem Reifezeugnis verließ. Hierauf studierte ich Tierheilkunde an der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu München. Bezog alsdann im Sommersemester 1910 die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin, an der ich am Schluß des Sommersemesters 1910 die naturwissenschaftliche Prüfung ablegte und im Januar 1913 die Approbation als Tierarzt erlangte. Bis zum März desselben Jahres arbeitete ich in der Chirurgischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, widmete mich dann bis zum August vertretungsweise der praktischen Tätigkeit, nahm in Berlin an einem vierwöchigen bakteriologischen Kursus teil und bin seit dem 1. Oktober 1913 II. Assistent an der Medizinischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.